



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Dirección General de Estudios de Posgrado

Facultad de Odontología

Unidad de Posgrado

Manejo local de la hemostasia en un paciente con trombastenia de Glanzmann

TRABAJO ACADÉMICO

Para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en
Odontopediatría

AUTOR

Macarena Dollybeth CASTILLO PASAPERA

ASESOR

Dr. Gilmer TORRES RAMOS

Lima, Perú

2019



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Castillo, M. Manejo local de la hemostasia en un paciente con trombastenia de Glanzmann [Trabajo Académico]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Odontología, Unidad de Posgrado; 2019.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú, Decana de América

Vicerrectorado de Investigación y Posgrado
Dirección General de Biblioteca y Publicaciones

Dirección del Sistema de Bibliotecas y Biblioteca Central

“Año de la lucha contra la corrupción y la impunidad”

Hoja de metadatos complementarios

- Código ORCID del Autor : No aplica
- Código ORCID del ASESOR : 0000-0002-2590-6736
- DNI del autor: 43800477
- Grupo de Investigación: No pertenece
- Institución de financiamiento parcial o totalmente la investigación: Autofinanciación
- Ubicación geográfica donde se desarrolla la investigación. Debe incluir localidades y/o coordenadas geográficas: Instituto de Salud del Niño. Breña- Lima-Perú.
(12°03'53"S 77°02'46"O)
- Año o rango de años que la investigación abarcó: Año 2013



Universidad Nacional Mayor De San Marcos

Universidad del Perú, Decana de América

Facultad de Odontología

"Año de la lucha contra la corrupción e Impunidad"

UNIDAD DE POSGRADO

N° 017-FO-UPG-2019

**ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TRABAJO ACADÉMICO PARA OPTAR
EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL**

En la ciudad Universitaria, a los 13 días del mes de agosto del año dos mil diecinueve, siendo las 14:00 horas, se reunieron los miembros del Jurado de Titulación para llevar a cabo la sustentación del trabajo académico titulado: **"MANEJO LOCAL DE LA HEMOSTASIA EN UN PACIENTE CON TROMBASTENIA DE GLANZMANN"**, presentado por la Cirujano Dentista doña **MACARENA DOLLYBETH CASTILLO PASAPERA**, para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en Odontopediatría.

Concluida la exposición, se procedió a la evaluación correspondiente, después de la cual obtuvo la siguiente calificación:

Bueno

Escala

15

Número

Prince

Letras

A continuación, el Presidente del Jurado, en virtud de los resultados favorables, recomienda que la Facultad de Odontología proponga que la Universidad le otorgue a la Cirujano Dentista doña **MACARENA DOLLYBETH CASTILLO PASAPERA** el Título de Segunda Especialidad Profesional en Odontopediatría.

Se expide la presente acta en cuatro originales y siendo las 15:30, se da por concluido el acto académico de sustentación.

Rosario Loaiza
Mg. Rosario Loaiza De la Cruz
Presidenta

Federico Segundo Paredes Guillén
C.D. Esp. Federico Segundo Paredes Guillén
Miembro

Luis Claudio Huamaní Huayhua
C.D. Esp. Luis Claudio Huamaní Huayhua
Miembro

Gilmer Torres Ramos
Dr. Gilmer Torres Ramos
Miembro (Asesor)

Escala de calificación

- Excelente 20, 19
- Muy bueno 18, 17
- Bueno 16, 15
- Aprobado 14
- Desaprobado 13 o menos

Dedicado a mi querida mamá Margot por apoyarme siempre en mis estudios, a mi coordinador Dr. Gilmer Torres por todas sus enseñanzas durante la especialidad y a mis compañeras de la especialidad por las anécdotas vividas en el transcurso de estos 2 años

RESUMEN

Este trabajo académico titulado Manejo Local de la Hemostasia en un paciente con Trombastenia de Glanzmann, nos habla de las enfermedades hematológicas que se pueden presentar durante la consulta odontológica diaria, su manejo local y adecuado tratamiento.

En nuestro país que es aún un país en vías de desarrollo, es posible ver que existen muchos trastornos hematológicos que pueden causar algún tipo de complicación, dentro de estas podríamos mencionar las complicaciones hemorrágicas que se puedan dar durante la reparación de tejidos duros y blandos de la cavidad bucal.

Las enfermedades hematológicas y su manejo local de la hemostasia conforman en la actualidad un motivo muy importante para la consulta odontológica y en todas las áreas de la salud, en muchas ocasiones, se presentan como una urgencia o emergencia estomatológica, por lo que nosotros como profesionales de la salud debemos saber asociar ciertas manifestaciones clínicas con dichas patologías y poder realizar una adecuada anamnesis, un correcto examen clínico y complementario, un buen diagnóstico; y así poder realizar un buen tratamiento según la necesidad de la enfermedad del paciente.

SUMMARY

This academic work entitled Local Management of Haemostasis in a patient with Glanzmann Thrombasthenia, talks about the hematological diseases that can occur during the daily dental practice, its local management and adequate treatment.

In our country that is still a developing country, it is possible to see that there are many hematological disorders that can cause some type of complication, among these we could mention the hemorrhagic complications that can occur during the repair of hard and soft tissues of the oral cavity

Hematological diseases and their local management of hemostasis are currently a very important reason for dental consultation and in all areas of health, in many cases, they are presented as an emergency or stomatological emergency, so that we as professionals of health we must know how to associate certain clinical manifestations with these pathologies and be able to make an adequate anamnesis, a correct clinical and complementary examination, a good diagnosis; and thus be able to perform a good treatment according to the patient's disease need.

INDICE

INTRODUCCION	6
I. OBJETIVOS.....	7
1.1 Objetivo General	7
1.2 Objetivos Específicos	7
II. MARCO TEÓRICO.....	8
2.1 Antecedentes	8
2.2 Bases Teóricas.....	12
2.3 Definición de Términos.....	53
III. CASO CLÍNICO	55
3.1 Historia Clínica	55
3.2 Diagnóstico Definitivo	81
3.3 Plan de Tratamiento	82
3.4 Evolución del Caso Clínico.....	84
IV. DISCUSIÓN.....	154
V. CONCLUSIONES.....	156
VII. RECOMENDACIONES.....	157
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	158

INTRODUCCION

Las enfermedades hematológicas son complicaciones de salud en todo el mundo, dentro de la clínica privada y estatal, conforman un grupo de alteraciones que, según la célula sanguínea dañada, pueden predisponer al paciente al desarrollo de hemorragias, infecciones, mala oxigenación e incluso la muerte.

En nuestro país, que es aún un país en vías de desarrollo, en todas las regiones son atendidos pacientes con alguna alteración o enfermedad hematológica, es posible ver que existen muchos trastornos que pueden causar algún tipo de complicación, dentro de estas podríamos mencionar las complicaciones hemorrágicas que se puedan dar durante la reparación de tejidos duros y blandos bucales dañados.

Ya sea alteración hemorrágica, falla en la cicatrización de una herida o deficiencia en la aceptación de un aloinjerto, etc; estos trastornos incluyen no solo deficiencia en algún factor de la coagulación sino también enfermedades sistémicas, metabólicas y nutricionales inclusive. Esto no aparta la posibilidad que se encuentren más de una alteración de las anteriores nombradas en un solo paciente.

Las principales manifestaciones bucales consisten en las gingivorragias, úlceras, sepsis, hemorragias e inflamación de las encías. Para finalizar, esto nos permite hacer relieve de la necesidad de capacitar al profesional de salud en este caso el odontólogo para realizar un buen diagnóstico y plan de tratamiento con los materiales necesarios e indicados en caso de una urgencia para el manejo local de la hemostasia.

I. OBJETIVOS:

1.1 Objetivo General:

- Exponer las características principales del manejo local de la hemostasia y las alteraciones de la hemostasia en un paciente con Trombastenia de Glanzmann que recibe tratamiento odontológico en el Área Pacientes Medicamente Comprometidos del Servicio de Estomatología del Instituto Nacional de Salud del Niño.

1.2 Objetivos Específicos:

- Describir las enfermedades hematológicas más frecuentes que se presentan en el Servicio de Estomatología del Instituto Nacional de Salud del Niño.
- Describir los materiales utilizados para el manejo local de la hemostasia en odontología, así como sus características más importantes.
- Detallar los protocolos y las pautas de acción prequirúrgicas y postquirúrgicas en pacientes con enfermedades hematológicas.

II. MARCO TEÓRICO:

2.1 Antecedentes

Las enfermedades gingivales son un conjunto de patologías diferentes y complejas, que se establecen exclusivamente en la encía, no afectan de ningún modo a la inserción ni al resto del periodonto. Su importancia se basa en su gran prevalencia entre la población, esto puede variar en las personas según su edad y sexo. Las características clínicas comunes entre las enfermedades gingivales son: presentar placa bacteriana que inicia o exacerba la severidad de la lesión, esta placa bacteriana es reversible si se eliminan los factores causales ya que si se mantienen o siguen presentes con el tiempo puede tener un papel importante como precursor en la pérdida de inserción alrededor de los dientes, entre otras características tenemos el sangrado, y las encías inflamadas.¹

Los niños y adolescentes constituyen una población sujeta a una diversidad de infecciones gingivales, pudiendo ser éstas resultado de una enfermedad sistémica base, como ocurre en la enfermedad periodontal destructiva.² Asimismo, se encuentra lesiones gingivales asociadas al virus de la varicela, donde pequeñas úlceras se desarrollan con mayor frecuencia en el paladar, encía y la mucosa.³

Las enfermedades periodontales se encuentran entre las afecciones más comunes que afectan a más del 95% de la población, siendo de ellas la más

frecuente, la gingivitis, seguida de las periodontitis.³ Produciéndose en los niños de 14 a 16 años el grado más alto de la inflamación gingival.² Además la tendencia a hemorragia gingival, la producción de fluido gingival crevicular y leucocitos son en menor grado en niños que en adultos.

Juárez et al. Realizaron un estudio en preescolares de una comunidad de México, en la que encontraron que el 70% de ellos presentó enfermedad periodontal, siendo la gingivitis crónica leve, la más observada.⁴

Palacios et al, refieren que el principal factor etiológico en la mayoría de las alteraciones gingivales es la placa bacteriana y que la encía es el primer lugar en donde se establecen las lesiones, siendo el signo clínico de procesos sistémicos subyacentes.⁵

En algunas situaciones la presencia de enfermedad periodontal implica la necesidad de un tratamiento quirúrgico, por lo que es necesario un control adecuado del sangrado clínico del paciente, durante y después de la cirugía.⁶

Entre los signos que nos puedan llamar la atención en el ámbito de la salud oral encontramos el sangrado y dentro las urgencias o emergencias que podemos tener está el sangrado no controlado antes, durante o después de una intervención, pero ¿en qué pacientes podemos encontrar este tipo de alteración? Una de nuestra respuesta es, en aquellos pacientes que presenten un trastorno o enfermedad hematológica.

Dentro de las enfermedades sistémicas que pueden presentar alteraciones en la cavidad bucal, encontramos las enfermedades hematológicas, aquellas que conforman un grupo de trastornos, dentro de ellos tenemos o destacan las alteraciones eritrocitarias relacionada al síndrome anémico, aplasia de medula ósea, anemia mieloptisica, anemia ferropénica, anemias megaloblasticas, anemias hemolíticas, síndromes mielodisplasicos, eritrocitosis, leucemias, linfomas de hodgkin, mielomas, alteraciones plaquetarias, alteraciones de coagulación sanguínea, etc.⁷

En las alteraciones plaquetarias, tenemos la Trombopenia o Trombocitopenia, las Trombocitopatias, donde las congénitas son infrecuentes y dentro de ellas están presentes la Enfermedad de Bernard Soulier y Trombastenia o Enfermedad de Glanzmann.^{7,8}

Este trabajo presentará el caso de un niño con una alteración plaquetaria, que es la enfermedad de Trombastenia de Glanzmann, donde es la hemostasia juega un papel muy importante.

Podemos mencionar como antecedentes a Raposo Correa, Sara y Pérez Jiménez, Esther en el 2015, “presentaron el caso de una niña de 10 años con Trombastenia de Glanzmann. El objetivo de este caso fue revisar las manifestaciones orales y el manejo odontológico de esta alteración plaquetaria. Se observó dentro del examen oral apiñamiento severo, grandes depósitos de tártaro supragingival, sangrado espontáneo y encía hipertrófica. Su diagnóstico fue gingivitis intensa y maloclusión y no presentó caries dental. En su primera cita se le enseña la técnica de cepillado, con un cepillo de cerdas suaves o

gasa húmeda y el uso del hilo dental. Dos semanas antes del tratamiento se le prescribe enjuagues bucales con clorhexidina al 0,12% 3 veces al día y se deriva al hematólogo como interconsulta con su diagnóstico y plan de tratamiento. En su segunda visita, con las indicaciones del hematólogo, se realizó el tratamiento odontológico de forma ambulatoria bajo transfusión de plaquetas. En la tercera visita se le realizó una tartrectomía profunda con anestesia local bajo la transfusión plaquetaria. En las pruebas de laboratorio previas al tratamiento odontológico revelan hemoglobina normal (9,6%), recuento de plaquetas (397,000 / mm³), PT (14,4segundos), PTT activa (28 segundos), el tiempo de sangrado (15 segundos) e INR 1,15. Se le prescribió enjuagues bucales con clorhexidina al 0.12% y enjuagues bucales con ácido tranexámico 4 veces al día durante dos días. El tratamiento ortodóntico menciona el artículo que se realizaría si en caso su enfermedad estuviese controlada. El tratamiento preventivo si fue de primordial importancia para para este caso, para prevenir complicaciones dentales que agraven el estado general de salud del paciente y la revisión periódica fue cada 3 meses”.⁹

Frederick C. Bisch et al, en 1996, “reportaron el caso de una mujer de 39 años con antecedente de trombastenia de Glanzmann presentada para terapia periodontal por hemorragia gingival espontánea. Los hallazgos periodontales revelaron un diagnóstico de periodontitis moderada a avanzada en todos los cuadrantes. Después de que todas las opciones dentales habían sido discutidas, se determinó que el tratamiento de elección era la extracción de la dentición restante y la fabricación de prótesis inmediatas. El paciente recibió una dosis de carga de 5 gramos de ácido aminocaproico (EACA) por vía intravenosa 3 horas antes de la cirugía. Al comienzo de las extracciones, se administró 1 gramo de EACA por hora de infusión continua y un paquete de 6 plaquetas. El paciente toleró bien las extracciones. Todos los sitios sanaron normalmente. El paciente no ha tenido dificultades para adaptarse a las

dentaduras. El informe del caso discute una posible opción de tratamiento en un paciente que no cumple con la trombastenia de Glanzmann y discute brevemente otros trastornos hemorrágicos hereditarios con presentaciones similares”.¹⁰

Las pruebas de laboratorio básicas para la identificación de pacientes con riesgo de hemorragia son las siguientes: “cuenta de plaquetas, tiempo de sangrado de Ivy, tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial”¹¹.

Por tanto, advierto que la Estomatología “constituye una especialidad de vital importancia que brinda tratamiento a pacientes con diversas patologías y dentro de estas podemos destacar las enfermedades hematológicas que, por su curso generalmente crónico, los pacientes requieren de una atención estomatológica periódica”¹².

2.2 Bases Teóricas

Alteraciones de los eritrocitos. - dentro de las más frecuentes tenemos;

2.2.1. Anemia

Considerado por la Organización Mundial de Salud, como el nivel de hemoglobina menor de 130 g/L en hombres, y menor de 120 g/L en mujeres.¹³ En la práctica clínica se utilizan los valores de hemoglobina (Hb), hematocrito (Hto) y el recuento de glóbulos rojos (GR).¹⁴ Los valores de hemoglobina se muestran en la **Tabla 01**. Los valores presentan variaciones de acuerdo a la edad, el sexo, la altitud sobre el nivel del mar a la que vive la persona, el tabaquismo y las diferentes etapas del embarazo.¹⁵

Tabla I: Valores normales de Hemoglobina según el rango de edad

Rango de edad	Valores normales de hemoglobina
Varón adulto	Hb > 13 g/dl
Mujer adulta	Hb > 12 g/dl
Embarazada	Hb > 11 g/dl
Niños < 6 años	Hb > 11 g/dl
Niños entre 6-14 años	Hb > 12 g/dl

La anemia es una de las patologías más frecuentes en la práctica clínica. Afecta en todo el mundo a 1620 millones de personas, lo que corresponde al 24,8% de la población¹⁶. Un estudio de la OMS indica que hasta un 35% de las mujeres y un 20% de los hombres pueden padecer anemia y el 50% de los casos es anemia ferropénica.¹⁴ Otras carencias nutricionales que pueden causar anemia son deficiencia de folato, vitamina B12 y vitamina A. Entre otras causas de anemia también están, la inflamación aguda y crónica, las parasitosis y las enfermedades hereditarias o adquiridas que afectan a la síntesis de hemoglobina y a la producción o la supervivencia de los eritrocitos.¹⁵

A continuación, presentamos la clasificación de la anemia para los niños menores de 5 años y mujeres:

- Anemia severa: < 7.0 g/dl
- Anemia moderada: 7.0-9.9g/dl
- Anemia leve: 10,0-11,9 g/dl (10,0-10,9 para las mujeres embarazadas y para los niños).¹⁷

La anemia se puede producir por tres mecanismos patogénicos independientes, y en algunos casos combinados y son el descenso de la producción medular de glóbulos rojos, el aumento de la muerte de los glóbulos rojos y las pérdidas hemáticas.¹⁴

El estudio de un paciente con anemia comienza con la anamnesis, el examen físico y los exámenes de laboratorio básicos. Las manifestaciones clínicas se deben a los mecanismos de compensación adaptativos que el organismo desarrolla frente a la hipoxia celular generada por la anemia. “Entre los signos y síntomas según su etiología, intensidad y rapidez de implantación de la anemia tenemos: astenia, laxitud, debilidad muscular, cefalea, acúfenos, vértigos, ictericia, falta de concentración y memoria, trastornos del sueño, inapetencia, irritabilidad, disnea, palpitaciones y dolor torácico”¹⁸. Y en el examen físico, se puede encontrar palidez mucocutánea, soplo sistólico, taquicardia y signos de insuficiencia cardíaca. Entre los exámenes de laboratorio básico tenemos: el hemograma, los reticulocitos y el perfil férreo.¹⁸

Existen 2 tipos de clasificación de la anemia, la fisiopatológica y la morfológica. La fisiopatológica, clasifica en función del índice de reticulocitos. Estas son:

1. Centrales: disminución de la producción
2. Periféricas: destrucción incrementada

La segunda, clasifica en función del volumen de los hematíes (VCM: Volumen Corpuscular Medio; Valores normales: 80-100 fl). Estas son:¹⁹

1. Microcíticas: $VCM < 80\text{fl}$
2. Macrocíticas: $VCM > 100\text{fl}$
3. Normocíticas: $80\text{fl} < VCM < 100\text{fl}$

Anemia Ferropénica:

La anemia ferropénica, “considerada la anemia infantil de gran importancia mundial, producida por una ingesta inadecuada de hierro, o una menor cantidad de hierro en la dieta. Se presenta con más frecuencia en niños de 6 a 11 meses (63.9%) y entre los 12 a 23 meses (71.1%). El hierro desempeña una función básica en el transporte y almacenamiento de oxígeno a los tejidos y órganos, así como en los procesos de respiración celular. Se calcula que afecta a 1 de cada 3 habitantes y su prevalencia es mayor en lactantes, adolescentes, mujeres en edad fértil, embarazadas y ancianos”²⁰.

Biodisponibilidad y metabolismo férrico:

El hierro que absorbe nuestro organismo es transportado “por la transferrina hacia lugares de depósito en donde se almacenan como ferritina y hemosiderina. En forma de ferritina se localiza en la pared intestinal y en el hígado; y se encuentra en su forma férrica (Fe^{3+}). En caso que los depósitos férricos de la pared intestinal o del hígado se agoten, la médula ósea inducirá la síntesis de transportadores de hierro localizados en el intestino”.²¹

“La homeostasis del hierro, al contrario de lo que sucede con la mayoría de los minerales, está regulada por su absorción, no por la excreción; de ahí la importancia de una ingesta dietética adecuada que incluya este mineral para mantener un buen estado nutricional”²¹.

Dentro de los minerales que incrementan la absorción del hierro tenemos a la Vitamina C, “que forma complejos disociables de fácil absorción, mantiene el hierro de los alimentos en su forma ferrosa y provoca en gran medida la reducción del hierro férrico que poseen. Se estima que aproximadamente 100 ml de zumo de naranja triplican la absorción de hierro”.²¹

“El contenido de hierro en el organismo no sólo debe cubrir las necesidades debidas a las pérdidas fisiológicas, sino que además debe haber reservas suficientes para las situaciones en que se necesita una mayor cantidad, como el embarazo o durante un crecimiento acelerado, así como ante la existencia de pérdidas patológicas, por lo que debe mantenerse siempre un remanente de hierro de depósito” ²¹.

Las pérdidas fisiológicas son mínimas y están en la orina, bilis, sudor, en las células que se descaman a diario en el “tracto gastrointestinal, urinario y la piel, mínimas pérdidas gastrointestinales en el varón y periódicas pérdidas en la mujer con la menstruación y el embarazo. En condiciones normales, el contenido de hierro en el organismo es de aproximadamente 2 g en la mujer y de 6 g en el varón; el 80% se encuentra en forma de hemoglobina”. ²¹

“La ingesta férrica a través de la alimentación puede ser muy variable en función del origen vegetal o animal de los alimentos y de la cantidad consumida. Hay que tener en cuenta que la fibra alimentaria interfiere disminuyendo de manera importante la absorción de hierro, así como con la presencia de taninos (café, té y chocolate), polifenoles polimerizados, fosfatos y calcio, ácido fítico, oxalatos y proteínas de huevo y soja” ²¹.

Por tanto, “el balance negativo de hierro, trae consecuencia la aparición de síndrome anémico, que puede producirse por un bajo aporte dietético o por pérdidas crónicas sanguíneas”.²¹

2.2.2. Trastornos de la hemostasia

La hemostasia se consigue mediante diferentes mecanismos, cuando se lesiona o se rompe un vaso, para prevenir la pérdida de sangre. “Es un mecanismo constituido por varios sistemas biológicos interdependientes, cuya

finalidad es conservar la integridad y la permeabilidad del sistema circulatorio” ²²
²³. Los mecanismos son los siguientes:

1. El espasmo vascular. “Inmediatamente después de que se lesiona o se rompe un vaso, el traumatismo de su pared provoca su contracción y reduce el flujo de sangre procedente del vaso roto” ^{22 23}.

2. La formación de un agregado o trombo plaquetario. “Las plaquetas constituyen el trombo plaquetario, el cual proporciona la hemostasia primaria, y también intervienen en la coagulación plasmática. Las plaquetas se adhieren a las estructuras subendoteliales que han quedado expuestas por la lesión. Las plaquetas producen serotonina y tromboxano A₂ que realizan tres funciones: aumentar la adhesión plaquetaria iniciada, aumentar la vasoconstricción del vaso o vasos sanguíneos y contribuir a la activación de los factores de la coagulación X y II” ^{22 23}.

Según la dimensión de “rotura del vaso, las plaquetas requieren una proteína plasmática, denominada factor de Von Willebrand”. “La adhesión de estas plaquetas en la zona de la lesión vascular va seguida rápidamente por la agregación de grandes cifras de plaquetas para formar el tapón plaquetario, completándose así la hemostasia primaria” ^{22 23}.

3. La formación de fibrina. “La formación de fibrina consiste en la transformación del fibrinógeno (soluble) en fibrina (insoluble), por medio de la trombina, la cual es una enzima proteolítica que se forma por activación de la protrombina. La protrombina y el fibrinógeno, junto a otras proteínas, constituyen los factores de coagulación necesarios para la formación de fibrina. La coagulación intensifica la hemostasia iniciada con la vasoconstricción y desarrollada por las plaquetas. Estos factores de coagulación son proteínas, de las que se distinguen tres grupos: factores dependientes de la vitamina K, factores sensibles a la trombina y factores de contacto” ^{22 23}. “La transformación de protrombina en trombina se

considera que ocurre por dos vías, aunque en realidad éstas interactúan constantemente, las cuales están representadas en el Gráfico 1^{22 23}.

4. “La eliminación de los depósitos de fibrina o fibrinólisis. En este proceso se destruye la fibrina que se formó durante la coagulación, se caracteriza por la activación de la plasmina a partir de un precursor inactivo del plasma, el plasminógeno”. “La acción impulsora que ejerce la trombina sobre la hemostasia se ve limitada por la misma trombina, actuando como un seguro, que evita que la hemostasia vaya más lejos del hecho de restablecer el vaso dañado, prolongándose en el tiempo. Esta acción limitadora la realiza la trombina activando un receptor que se encuentra a nivel de la membrana endotelial que se denomina trombomodulina. Desde el momento que la trombina se une a este receptor se produce la denominada proteína e, que es un potente inhibidor de la coagulación”²².

En la tabla II podemos apreciar los factores que intervienen en la coagulación.²²

Gráfico 1. Vía Intrínseca y Vía Extrínseca

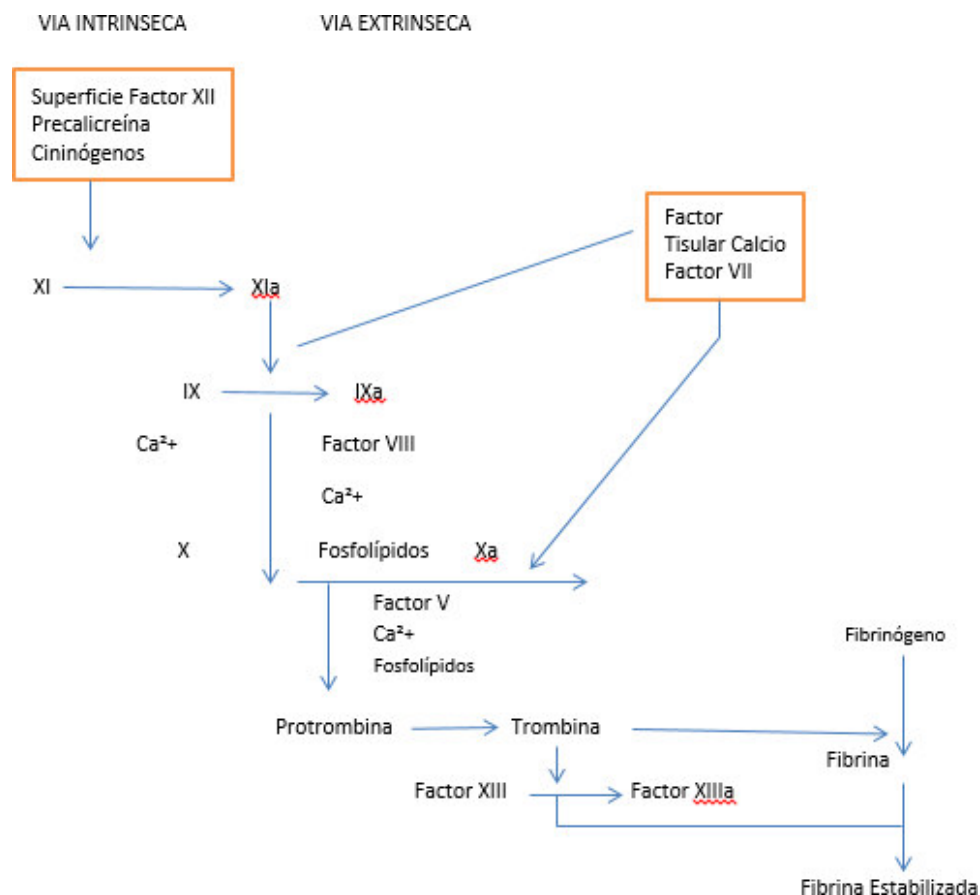


Tabla II “Factores de la coagulación: niveles hemostáticos, vida media y hemoderivados que lo contienen”²⁸				
Denominación internacional	Nombre común	% de nivel hemostático	Vida media biológica	Tratamiento
Factor I	Fibrinógeno	12-50	3-6 días	Plasma. Criop
Factor II	Protrombina	10-25	2-5 días	Plasma CCP
Factor V	Proacelerina	10-30	4.5 -36 horas	PFC
Factor VII	Proconvertina	> 10	2-5 horas	Plasma CCP. FVIIC
Factor VIII	F. antihemolítico	30-40	8-12 horas	F VIIC
Factor vW	F. von Willebrand	25-50	1-4 horas	Criop. F ViiiC
Factor IX	F. Christmas	15-40	18-24 horas	CCP. F IXC
Factor X	F. Stuart-Prower	10-40	20-42 horas	Plasma CCP
Factor XI	PTA	23-30	40-80 horas	Plasma
Factor XII	F. estabilizante de la fibrina	< 5	12 días	Plasma. Criop. F XIIIC

Clasificación de los trastornos de la hemostasia

Cuando se producen alteraciones a nivel de la hemostasia, es importante determinar en qué fase de la coagulación sucede. Se presentan en dos fases: “trastornos de la hemostasia primaria (encargada de formar el tapón plaquetario) y trastornos de la hemostasia secundaria (depende de las proteínas plasmáticas y de los factores de la coagulación)” ²². A continuación en la siguiente tabla se mencionan la fase primaria y secundaria.

Tabla III. Clasificación de Trastornos de la Hemostasia²²

	PÚRPURAS VASCULARES		PÚRPURAS PLAQUETARIAS	
	VASCULOPATÍAS CONGÉNITAS	VASCULOPATÍAS ADQUIRIDAS	TRASTORNOS CUANTITATIVOS	TRASTORNOS CUALITATIVOS
PRIMARIA	<ul style="list-style-type: none"> - Telangiectasia hemorrágica hereditaria o enfermedad de Rendu Osler - Angioqueratoma corporis diffusum (Enfermedad de Fabry) - Síndrome de Ehlers Danlos y Síndrome de Groblanda-Strandberg - Síndrome de Marfan - Seudoxantoma elástico - Osteogénesis imperfecta 	<ul style="list-style-type: none"> - Púrpura escorbútica - Púrpura senil de Bateman - Púrpura por exceso de ingesta de corticoides - Púrpuras mecánicas - Púrpuras idiopáticas - Púrpuras vasculares inmunopáticas 	<ul style="list-style-type: none"> - Producción de plaquetas - Distribución de plaquetas - Trombocitopenias dilucionales - Destrucción anormal de plaquetas - Trombocitopenias inmunes 	<ul style="list-style-type: none"> - Trastornos de adhesión de plaquetas - Trastornos de agregación - Trastornos adquiridos
	ALTERACIONES CONGÉNITAS		ALTERACIONES ADQUIRIDAS	
SECUNDARIA	<ul style="list-style-type: none"> - Hemofilia A - Hemofilia B - Enfermedad de Von Willebrand 		<ul style="list-style-type: none"> - Trastornos del metabolismo de la vitamina K - Ingesta inadecuada - Enfermedad hepática - Coagulación intravascular diseminada - Anticoagulantes circulantes 	

Existen una serie de hechos que nos ayudan a distinguir si es que “un trastorno de la hemostasia es de origen primario o secuandaria”.²²

“Cuando la hemorragia aparece tras un traumatismo o manipulación quirúrgica y es de forma inmediata, se tratará de una alteración de la hemostasia primaria.

Normalmente ésta es una hemorragia superficial como por ejemplo las que se dan en mucosa oral, piel y nariz, y en la clínica se presenta en forma de petequias, equimosis o lesiones purpúricas”. En esta alteración de la hemostasia primara el tratamiento será “con medidas locales, ya que la respuesta suele ser inmediata”.²²

Se da una hemorragia secundaria cuando esta aparece al cabo de unas horas o días, “se caracteriza por afectar zonas profundas como las articulaciones, músculos o espacios retroperitoneales”, presentándose en la clínica como un hematoma. Aquí normalmente el paciente requerirá “un tratamiento sistémico mantenido”.²²

“Las pruebas de valoración y detección, tanto de la hemostasia primaria como secundaria, se explican en la tabla IV”.²²

TABLA IV.- PRUEBAS DE DIAGNOSTICO A(NTE UN TRANSTORNO DE LA HEMOSTASIA ²²		
	VALORES NORMALES	UTILIDAD
Hemostasia primaria	<6petequias	Valora fase vascular
Fragilidad capilar		
Tiempo de hemorragia	< 10 minutos	Valora la fase plaquetaria
Hemostasia secundaria	11 - 14 seg.	Mide la vía extrínseca y común de la coagulación
Tiempo de protrombina		
Tiempo de protrombina parcial (TTP) o Tiempode cefalina (T.C)	30 - 40 seg.	Midelavíaintrínsecay común de la coagulación

ENFERMEDADES DE LA HEMOSTASIA:

La hemostasia es un proceso activo en donde se produce la coagulación de la sangre en la zona donde este la lesión de los vasos sanguíneos; ésta a la vez circunscribe el tamaño del coágulo únicamente al área lesionada. ²⁴

Si esta coagulación es deficiente, es ahí donde se producirá una hemorragia. Si por el contrario es excesiva, se producirá complicaciones tromboticas. ²⁴ “Los componentes principales del proceso hemostático son las paredes vasculares, las proteínas de coagulación, las proteínas anticoagulantes y el sistema fibrinolítico” ²⁴. En los trastornos de la hemostasia tenemos: alteraciones de la pared vascular, alteraciones de las plaquetas, alteraciones de la coagulación y alteraciones farmacológicas. En este trabajo hablaremos de las alteraciones de las plaquetas y alteraciones de la coagulación más frecuentes. ²⁵

Alteraciones de las Plaquetas

Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI):

La Púrpura trombocitopénica idiopática es una de las alteraciones hematológicas que se presenta más frecuentemente después de las anemias carenciales durante la edad pediátrica. Se define como una disminución del recuento de plaquetas por debajo de 150.000 u/l de carácter agudo, aunque normalmente no se evidencie un sangrado clínicamente importante en pacientes con más de 30.000 u/l, en ausencia de otra patología de base que pueda ser relacionada a la trombocitopenia. En los niños por lo general la púrpura trombocitopénica es de forma aguda y se soluciona de forma espontánea. ²⁶

Aunque se desconocen los mecanismos que con exactitud causan la trombocitopenia inmune en los últimos años se ha descubierto que involucra la participación del sistema inmunológico en su totalidad. ²⁶

La clasificación tradicionalmente utilizada para la Trombocitopenia autoinmune era: aguda cuando el comienzo es repentino y su duración es menor a los 6 meses y refractario cuando el nivel de las plaquetas es bajo a pesar de los tratamientos indicados o esplenectomía.

En el año 2009, durante la Conferencia del consenso de Vicenza, Italia. El International Working Group of Hematology propuso una nueva nomenclatura para la estandarización a nivel mundial de las distintas fases de la PTI, fases basadas en el tiempo desde el diagnóstico: ²⁶

- Diagnóstico reciente: <3 meses desde el diagnóstico, no es apropiado el término agudo porque es una definición retrospectiva.
- Persistente: Comprendido entre “3 y 12 meses desde el diagnóstico, ya sea que no alcancen una remisión espontánea o no mantengan la remisión lograda en este período”.
- Crónica: > 12 meses desde el diagnóstico.

La PTI se presenta con mayor frecuencia en niños de 1-4 años con una incidencia similar en ambos sexos hasta los 10 años cuando toma un predominio femenino. Se evidencian con un recuento plaquetario menor de 40.000 μ L. ²⁶

Su presentación clásica incluye evidencia de sangrado superficial que incluye manifestaciones en piel tales como: petequias, equimosis y presencia de hematomas subcutáneos secundarios a traumatismo (Recuento plaquetario de 30.000–50.000 μ L), que son comunes durante la infancia, y/o espontáneos (Recuento plaquetario de 10.000–30.000 μ L) los cuales se asocian en mayor proporción con la severidad de la plaquetopenia. Sangrado de mucosas: epistaxis, gingivorragias, bullas hemorrágicas, y menos comúnmente

hemorragias conjuntivales. Con respecto a la evidencia de sangrado de la mucosa interna (órganos) con un recuento plaquetario se han descrito los siguientes: hematemesis, melena, hematoquezia, rectorragia, hemoptisis, hematuria, y menorragia. En un cuarto y último grupo incluimos las hemorragias severas en donde se encuentra en peligro la vida de la persona, tenemos: la hemorragia intracraneal, subaracnoidea, epidural, subdural, hemoperitoneo, hemopericardio, sangrado retroperitoneal las cuales ocurren en el 1% de los casos y por lo general se encuentran directamente relacionadas con un recuento plaquetario menor a 10.000 μL .²⁶

Cabe recalcar que las manifestaciones hemorrágicas se encuentran íntimamente relacionadas con el grado de la trombocitopenia inmune Primaria: “Mínima o leve > 75.000 μL , Moderada con un rango de 75.000 -50.000 μL , Grave que comprende el rango entre 50.000 - 25.000 μL y severa o extrema <25.000 μL .²⁶

Enfermedad de Von Willebrand

Trastorno hereditario autosómico que presenta una “deficiencia o disfunción del factor von Willebrand (FvW). Este factor se produce en las células endoteliales, es secretado al plasma, transformado en megacariocitos y se encuentra en las plaquetas”²⁷. Presenta las siguientes funciones:

1. “Ligarse al colágeno subendotelial y a las plaquetas en el receptor GPIb para fomentar la formación de un tapón de plaquetas en el lugar de una pequeña lesión capilar.
2. Ligarse al FVIII y transportarlo ”²⁷.

Las personas que tienen esta enfermedad presentan “hemorragias en las superficies mucosas como las superficies de la nariz y boca, en heridas

pequeñas y en el tracto gastrointestinal. En el caso de las mujeres presentan menorragia y abortos con hemorragias. Los niveles de factor Von Willebrand pueden elevarse con el embarazo, y a veces hemorragias durante el parto”.²⁷

Dentro de los análisis de laboratorio para el factor Von Willebrand tenemos una prueba inmunológica para detectar niveles generales, que es una evaluación del antígeno “Ag:FvW, y pruebas funcionales que reflejan su habilidad de aglutinación de plaquetas normales en presencia de ristocetina como la de cofactor de ristocetina FvW:CoR siendo esta una prueba baja en todos los tipos menos en el tipo 2N, prueba de ligarse al colágeno FvW:IC; y prueba de ligarse al FVIII (FvW:IFVIII), en plasma diluido”.²⁷ “La aglutinación de plaquetas inducida por ristocetina (APIR) es una prueba de la habilidad del FvW para apoyar la aglutinación por ristocetina en el plasma fresco, sin diluir y rico en plaquetas del paciente. La distribución del tamaño de los multímeros puede demostrarse mediante electroforesis del Ag:FvW. El tiempo de sangrado (TS) o el tiempo de cerrado (TC) con un analizador de la función plaquetaria, como el AFP-100”²⁷.

Tipos de Enfermedad Von Willebrand

La enfermedad de Von Willebrand presenta 3 tipos. “Los tipos 1 y 3 presentan deficiencias cuantitativas de” factor Von Willebrand leve para el tipo 1 y severa para el tipo 3; mientras que el tipo 2 se caracteriza por presentar deficiencias cualitativas, quiere decir que la molécula es anormal y “son causadas por mutaciones en el gen del factor Von Willebrand que corresponden a la función perdida”.²⁷

Como habíamos mencionado “el tipo 1 es una deficiencia cuantitativa de Factor Von Willebrand de leve a moderada”. “Los niveles de FVIII, Ag:FvW, FvW:CoR y FvW:IC tienden a ser similares. Se producen multímeros de todos los tamaños, pero la cantidad total es baja. La prueba APIR generalmente es normal. El FvW:IFVIII es normal. El TS podría ser normal o prolongado. La

herencia es dominante con una expresión altamente variable. Las mutaciones están esparcidas en todo el gen” ²⁷. Generalmente el diagnóstico del “tipo 1 leve es ambiguo”.

“En el tipo 3, los niveles de FvW y FVIII son muy bajos. Unos cuantos pacientes padecen hemorragias articulares, como en el caso de la hemofilia A. Los pacientes afectados son homocigotos o heterocigotas para mutaciones completas que codifican para la no producción de FvW. Tales mutaciones están esparcidas en todo el gen. Los pacientes homocigóticos para grandes supresiones de genes son susceptibles de desarrollar inhibidores del FvW. La mayoría de los heterocigotas para mutaciones completas son asintomáticos, aunque unos cuantos tienen el fenotipo de la EvW tipo 1” ²⁷.

En el tipo 2, sabemos que la deficiencia es cualitativa, quiere decir que la calidad es baja; este tipo tiene a su vez subdivisiones:

- “En el tipo 2A no se encuentran grandes multímeros en el plasma. Con algunas mutaciones no se forman grandes multímeros en absoluto. Con otras mutaciones son vulnerables a una rápida proteólisis. Los niveles de FwW:coR y FvW:IC son bajos, pero los niveles de Ag:FvW y FVIII podrían ser normales bajos o normales. El APIR por lo general se encuentra por debajo de lo normal. El TS por lo general es prolongado. El FvW:IFVIII no se ve afectado. La herencia es dominante con cierta variabilidad de expresión” ²⁷.
- En el tipo 2B, “en el análisis de multímeros no hay multímeros grandes; éstos son constantemente retirados de la circulación y las plaquetas podrían también ser retiradas. Los niveles de FvW:CoR y FvW:IC son bajos, pero los niveles de Ag:FvW y de FVIII por lo general son más altos. En el APIR, el plasma rico en plaquetas del paciente se aglutina ante concentraciones de ristocetina menores a lo normal. El TS por lo

general es prolongado. El FvW:IFVIII no se ve afectado. La herencia es dominante con cierta variabilidad de expresión”²⁷.

- “En el tipo 2M, hay multímeros de todos tamaños presentes en el plasma, pero la afinidad con el receptor plaquetario GPIb es menor. El nivel de FvW:CoR disminuye, pero el nivel de FvW:IC se ve menos afectado. Los niveles de Ag:FvW y de FVIII generalmente son más elevados. La herencia es dominante con expresión variable”²⁷.
- “En el tipo 2N, el principal defecto se encuentra en la liga con el FVIII. El nivel de FVIII es bajo y el nivel de FvW:IFVIII es muy bajo. Otras pruebas para la función del FvW pueden resultar normales o ligeramente deficientes. Pueden presentarse hemorragias mucosas leves”²⁷.
- “En la pseudo-EvW hay una mutación de ganancia de función en el gen que gobierna al receptor de la plaqueta GPIb, el cual tiene mayor afinidad a multímeros grandes del FvW. ²⁷ Multímeros grandes y plaquetas son retirados de la circulación constantemente. La pseudo-EvW se hereda de manera dominante. Las hemorragias se tratan con infusión de plaquetas”²⁷.

Trombastenia de Glanzmann

La Trombastenia “de Glanzmann es un trastorno hemorrágico hereditario, de carácter autosómico recesivo, fue descrita por primera vez en 1918 por el pediatra suizo E. Glanzmann cuando trato a un grupo de pacientes con síntomas hemorrágicos, plaquetas con agregación débil y en algunos casos ausente. En este estudio demostró que las plaquetas no se agregaban en respuesta a agonistas, también se observó que la concentración de fibrinógeno plaquetario y la retracción del coágulo estaban disminuidas o eran nulas. Es una trombocitopatía congénita, rara enfermedad hereditaria hematológica que se caracteriza por una deficiencia del complejo glicoproteína (alteración

cuantitativa o cualitativa del receptor GP IIb/IIIa), que se traduce en alteraciones de la agregación plaquetaria”.²⁸

Fue en 1974, que Nurden y Caen descubrieron que las plaquetas de los pacientes con la Enfermedad de trombostenia Glanzmann carecían o eran insuficientes en las glucoproteínas de membrana GPIIb y GPIIIa.²⁸

La Trombastenia de Glanzmann es una enfermedad poco frecuente, de carácter “autosómico recesivo, se ha presentado con mayor frecuencia en poblaciones con hay uniones consanguíneas un ejemplo es la población judío-iraquí y las familias gitanas. Los síntomas de esta enfermedad pueden desarrollarse desde los primeros días de vida (púrpuras, petequias, epistaxis, o hemorragia gingival) y el diagnóstico clínico se basa en características comunes de todos los pacientes como son: tiempo de hemorragia prolongado; retracción del coágulo ausente o reducido; agregación plaquetaria deficiente; número, morfología y tamaño de las plaquetas, así como la respuesta a ristocetina son normales. Un ensayo importante para el diagnóstico de la Trombastenia de Glanzmann es medir la unión de anticuerpos monoclonales a las plaquetas para determinar el contenido de GPIIb/IIIa. Cuando la alteración de GPIIb/IIIa es cualitativa, el estudio de la unión del fibrinógeno permite evaluar la capacidad funcional del receptor”²⁸.

La Trombastenia de Glanzmann se divide “en 3 tipos, en función de capacidad de retracción del coágulo y el contenido plaquetario de GPIIb/IIIa (George et al, 1990)”:

- “En el tipo I, la retracción del coágulo es nula y los niveles de GPIIb/IIIa son inferiores al 5% del contenido normal”²⁸.
- “En el tipo II, la retracción del coágulo es normal, pero el contenido del receptor es sólo de un 10-20% del normal”²⁸.
- En el tipo III finalmente o los llamados variantes, “la retracción del coágulo varía de la ausencia a la normalidad y el porcentaje de GPIIb/IIIa

es normal o casi normal, pero este receptor presenta anomalías funcionales”²⁸.

“El estudio de la secuencia y organización estructural de GPIIb y GPIIIa ha permitido descubrir más de 40 mutaciones en ambos genes asociadas a tromboastenias. Las mutaciones en ambos genes GPIIb y GPIIIa pueden ser causantes de esta enfermedad, ya que ambas subunidades son imprescindibles para la biosíntesis y función del receptor”. “Para determinar si el defecto genético responsable del fenotipo tromboasténico está localizado en GPIIb o en GPIIIa, es útil determinar los niveles de $\alpha\beta 3$. La ausencia o disminución de este complejo indica anomalías en GPIIIa mientras que si el paciente mostrara niveles normales de $\alpha\beta 3$ sería indicativo de alguna lesión en la subunidad GPIIb”²⁸.

En resumen, se podría afirmar que la lesión bioquímica responsable de este trastorno es la deficiencia de la membrana plaquetaria del mencionado complejo GPIIb/IIIa que es un receptor de una membrana capaz de unirse al fibrinógeno.

Esto se suele presentar en personas homocigóticas cuyas plaquetas carecen de dicho complejo; lo que no se dan en la misma dimensión en los heterocigóticos, pues en éstos el complejo se presenta hasta un 60% de lo considerado como normal.

En la mayoría de los casos, el fibrinógeno unido al complejo GPIIb/IIIa genera respuestas normales de agregación plaquetaria; pero si dicha unión no se produce en forma adecuada, se presenta una gran deficiencia en la formación del tapón hemostático y aparecerá el típico sangrado propio de la trombastenia.

El diagnóstico de esta enfermedad se basa en la asociación de sangrado mucocutáneo, ausencia de agregación plaquetaria en respuesta a todos los estímulos fisiológicos, y un recuento y morfología plaquetaria normales.

El mayor problema de este trastorno radica en que aún no tiene tratamiento específico, aunque se pueden realizar transfusiones plaquetarias en aquellos pacientes que presenten un sangrado grave. Podemos decir que esta afección es de por vida ya que no existe cura alguna para la enfermedad y obliga a quienes lo padecen, a tomar medidas especiales como; por ejemplo, evitar tomar ácido acetilsalicílico (aspirinas) y antiinflamatorios (antiinflamatorios no esteroideos), ya que estos fármacos impiden que las plaquetas se activen y se agrupen, prolongando los tiempos de sangrado.

Alteraciones de la Coagulación

Hemofilia A y B

“La Hemofilia A se produce por deficiencia del factor VIII de la coagulación, mientras que la B se da a partir del déficit del factor IX”¹². Su cuadro clínico es muy similar a la Enfermedad de Von Willebrand, ya que está afectado el transportador del factor de coagulación. En las hemofilias el “tiempo de coagulación se halla prolongado, mientras que el de sangramiento es normal”¹².

Dentro de sus primeras manifestaciones clínicas, tenemos las manifestaciones bucales, estas pueden ser un primer signo de la enfermedad. El sangrado espontáneo ante un traumatismo leve, la gingivorragia espontánea son unos de los indicios para dar con el diagnóstico de esta enfermedad. Un problema común ver en la consulta odontológica diaria es el problema de la extracción dentaria, este hecho es un acontecimiento que puede ser terrible por cual debemos tomar medidas de prevención para evitar complicaciones.

Deficiencias Hereditarias de los Factores de Coagulación²⁹

O también llamadas “Familial multiple coagulation factor deficiencies (FMFD), se clasifican en dos tipos en función de su causa genética”²⁹:

- Deficiencias coincidentes, en las cuales cada deficiencia está asociada a un defecto genético.
- Deficiencias múltiples debidas a una única alteración genética, este último tipo se asocia a la existencia de consanguinidad.²⁹

Se presentan en varios tipos, en función de los déficits factoriales asociados. Solo es conocida la patogénesis del tipo III, porque de forma general es desconocida, “en el tipo III se evidencia un defecto en la γ -carboxilación de los residuos de ácido glutámico de los factores vitamina K dependientes (II, V, VII y X)”²⁹.

Tabla V	“Deficiencias combinadas hereditarias de factores de la coagulación” ²⁹
Tipo	Factores deficientes
-I	-V, VIII
-II	-VIII, IX
-III	-II, V, VII, X
-IV	-VII, VIII
-V	-VIII, IX, XI
-VI	-IX, XI

Son 16 combinaciones diferentes de deficiencias congénitas que se han descrito. “Durante el período neonatal se ha observado clínica hemorrágica atribuible a deficiencias combinadas de factores en dos casos: un caso con deficiencia combinada de factores II, VII, IX y X con sangrado espontáneo y hemorragia por el cordón umbilical y otro caso con una deficiencia combinada

de factores V y VIII que presentó complicaciones hemorrágicas importantes durante su primera semana de vida, sin que mejorara con el tratamiento con plasma fresco congelado (PFC)”²⁹.

En la deficiencia combinada de factores V y VIII. “La herencia es autosómica recesiva, poco frecuente y afecta de igual manera a ambos sexos”²⁹. En este tipo de caso tenemos a “la hemofilia A (déficit de F VIII) y parahemofilia (déficit de F V). Los valores plasmáticos del factor V suelen ser inferiores a un 20% mientras que los niveles del factor VIII son inferiores a un 30%”²⁹.

En estos pacientes la clínica hemorrágica puede ser de moderada a severa, pueden encontrarse asintomáticos, pero en un examen complementario de rutina si presentan alteraciones. La diátesis hemorrágica es más para los pacientes que padecen de la parahemofilia y el sangrado postraumático, menorragia, epistaxis y sangrado cutáneo mucoso son signos de la hemofilia A.²⁹

“El diagnóstico diferencial debe ejecutarse con la administración de anticoagulantes circulantes (p. ej: anticoagulante lúpico), cuya existencia puede simular una deficiencia factorial múltiple”²⁹.

El tratamiento que se lleva a cabo para el déficit del factor VIII, es mediante concentrados del mismo factor y estos pueden ser de origen humano que son sometidos a procesos de inactivación vírica, y también pueden ser de origen recombinante. Mientras que para tratar el déficit de factor V el único tratamiento es el de plasma fresco congelado (PFC).²⁹ “La terapia profiláctica no es generalmente necesaria, excepto en los casos graves o moderados que requieren tratamiento quirúrgico”²⁹.

“Manejo estomatológico de las alteraciones plaquetarias”⁸

- Revisión de la Citometría Hemática para ver el número de plaquetas y normar una conducta.
- En padecimientos agudos diferir tratamiento hasta que el paciente se encuentre estable.
- En pacientes con PTI no transfundir plaquetas porque se podría agravar su estado general por el mecanismo inmunológico, salvo casos muy especiales en que peligra la vida.
- La cirugía electiva debe diferirse hasta que el paciente se normalice.
- La cifra mínima de plaquetas para tratamientos de operatoria es de 50,000/mm³ sin que involucre extracciones dentales, cirugía periodontal o cirugía oral.
- La cifra mínima de plaquetas para tratamientos quirúrgicos como extracciones dentales, cirugía periodontal o cirugía oral es de 100,000/mm³.
- En pacientes con trastornos de la función plaquetaria como trombastenia de Glanzmann y síndrome de Bernard Soulier transfusión sistémica de concentrado plaquetario (valorar cada caso individual) previo a procedimientos quirúrgicos.⁸
- En caso de pacientes con tratamiento extenso, o que requieran varias extracciones o no cooperadores valorar rehabilitación bucal bajo anestesia general previa interconsulta con hematólogo para evitar transfusiones repetitivas por el riesgo a desarrollar aloanticuerpos.⁸

- En pacientes con trombocitemia hay que tener en cuenta una tendencia a la hemorragia porque la función de las plaquetas es anormal.
- Medidas hemostáticas locales en el sitio de extracción (presión sostenida con gasa húmeda-fría, gelfoam, goma de fibrina autóloga, puntos de sutura, férula de acrílico blando).
- Colágeno microfibrilar bovino con un inhibidor antifibrinolítico.
- Celulosa oxidada con presión sostenida por una férula de acrílico blando.
- En pacientes que toman córticos por tiempo prolongado, es necesario la utilización de dosis antiestrés y profilaxis antibiótica.
- Anestesia con vasoconstrictor y de una sola intención para evitar sangrado.⁸

Dentro de una de las medidas hemostáticas locales tenemos “la combinación de goma de fibrina con enjuagues con ácido tranexámico, colocándose en el sitio de la extracción dentaria; de esta forma se puede evitar la transfusión de reemplazo la cual con el tiempo puede desarrollar aloanticuerpos”⁸.

Valores plaquetarios para los procedimientos dentales⁸

Numero de plaquetas	Procedimiento dental
80,000	Extracción
50,000	Operatoria programada
20,000	Canalización

Tratamiento preventivo. - Dentro del tratamiento preventivo podemos manejar:

- “Técnica de cepillado, en los casos de enfermedad aguda usar cepillo de cerdas muy suaves o gasa húmeda, un ejemplo en Perú es el cepillo Slim Soft (Colgate).
- Uso de enjuague bucal sin alcohol 3 veces al día.
- Aplicación tópica de flúor barniz.
- Selladores de fosas y fisuras.
- Resinas preventivas o restauraciones con ionómero de vidrio”.⁸

Tratamiento operatorio.- “Debe ser conservador, usar clamps atraumáticos, dique de goma, para evitar el sangrado.

- Resinas, ionómeros, amalgamas.
- Coronas de acero-cromo bien adaptadas.
- Pulpotomías, pulpectomías, apicogénesis, apicofrmación.
- Tratamiento de conductos a 1 o 2 mm del ápice.
- Si en caso el paciente requiera una prótesis, ésta debe estar bien pulida para evitar zonas rugosas o filosas que provoquen cualquier traumatismo en tejidos blandos y duros”.⁸

Tratamiento quirúrgico. - “En caso el paciente se encuentre estable se debe realizar una evaluación minuciosa de las plaquetas en número y función, y si el

paciente llega de urgencia y dependiendo la alteración que éste presente se realiza una interconsulta con el servicio de hematología para evaluar una transfusión de plaquetas".⁸

- "Extracciones dentales.
- Gingivoplastías, gingivectomías.
- Cirugía periodontal.
- Cirugía complejas de dientes supernumerarios o retenidos.
- Cirugía ortognática".⁸

Tratamiento ortodóntico.- "Solo se llevará a cabo en caso de que el paciente tenga su enfermedad controlada o en caso que esta haya remitido"⁸.

"El tratamiento preventivo es de primordial importancia para prevenir complicaciones dentales que agraven el estado general de salud del paciente y la revisión periódica de cada 3 meses no solo evita éstas complicaciones, sino que también vigila las manifestaciones bucales las cuales pueden indicar un incremento en la severidad de la enfermedad que puede requerir un cuidado de soporte"⁸.

2.2.3. Manejo Local de la Hemostasia

“La hemostasia es un mecanismo de defensa cuya finalidad es conservar la integridad vascular y evitar la pérdida de sangre. Actualmente la valoración de un paciente con historia de hematomas y hemorragias es un problema clínico frecuente, por lo que el odontólogo debe ser capaz de realizar un correcto diagnóstico y un tratamiento eficaz en los pacientes con alteraciones de la hemostasia. La mejor forma de evitar complicaciones hemorrágicas tras procedimientos quirúrgicos bucales es siempre la prevención y para ello es indispensable disponer de una historia clínica detallada del paciente” ²².

En otras palabras, la hemostasia es una respuesta generada por el mismo cuerpo y que se manifiesta en cuanto la persona se produce una herida o una incisión y, como consecuencia de ello, se produce el sangrado. Se trata, pues, de una acción intrínseca del organismo humano en la que las plaquetas y muchas proteínas se asocian de manera coordinada para la coagulación de la sangre, teniendo como resultado final la formación de un coágulo que va a detener el sangrado. ³⁰ Por ende, es la detención de la salida de la sangre de los vasos arteriales, venosos y capilares lesionados en la continuidad de su pared. En los vasos de pequeño calibre (capilares, arterias y venas pequeñas) la hemostasia es generalmente espontánea, excepto en las enfermedades hemorrágicas.

Para que este proceso de la hemostasia se realice, “se necesita una correcta integridad del árbol vascular, unas plaquetas normales tanto en número como en función y una adecuada actividad de los mecanismos de coagulación y fibrinólisis”^{31 32}. “Una perturbación de cualquiera de estos apartados puede provocar un cuadro hemorrágico. Estas alteraciones pueden ser de tipo congénito, caracterizadas habitualmente por la existencia de una alteración en la funcionalidad de las plaquetas o en las proteínas implicadas en el proceso de coagulación, o bien de tipo adquirido, que suelen producirse por alteraciones

complejas que afectan simultáneamente a varios de los mecanismos involucrados en el proceso global de la hemostasia”^{32 33}.

Extraído de: (Carrillo Esper y Calvo Negreira, 2013) ³⁴

Gráfico 2. Tópicos selectos en hemostasia y coagulación

22 *Tópicos selectos en hemostasia y coagulación...* (Capítulo 2)

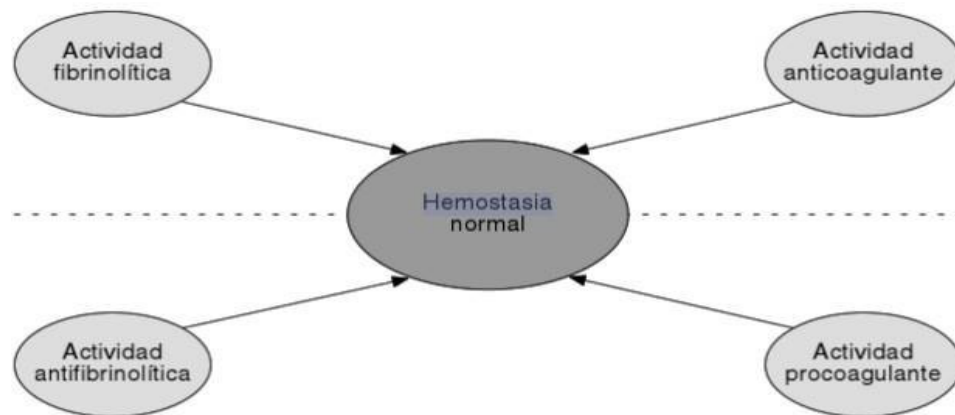


Figura 2-1. La **hemostasia** normal es resultado de la interacción de los sistemas fisiológicos que regulan el sangrado (anticoagulantes y fibrinolíticos) y la coagulación (procoagulantes y antifibrinolíticos). Adaptado de: *Multidisciplinary approach to the challenge of hemostasis*.

Hattog Hughes-Jones (2014) manifiestan que la interrupción del sangrado después de un traumatismo de los vasos sanguíneos se debe a tres procesos:

“(i) Contracción de las paredes vasculares, (ii) formación de un tapón de plaquetas en el sitio de rotura de la pared vascular; y (iii) formación de un tapón de fibrina. El coágulo se forma dentro y en derredor de los agregados plaquetarios y tiene como resultado un tapón hemostático firme”³⁵.

La importancia de esos 3 procesos varía con el tamaño de los vasos afectados. En el caso, que el sangrado fuese por una herida menor (vaso pequeño), la formación de un tapón hemostático es más que suficiente, mientras que en vasos grandes la contracción de la pared vascular juega un papel adicional e

importante. El tapón inicial consiste en su mayoría en plaquetas, es friable y debe estabilizarse después por la formación de fibrina.³⁵

En caso fuese una cirugía o un trauma de mayor envergadura, los profesionales de la salud deben ayudar al paciente para que logren la hemostasia, minimizando la pérdida de sangre y evitando que se produzcan lesiones posteriores.

Diferente es la situación cuando se trata de personas que ya han nacido o nacen con trastornos hemorrágicos (trastornos congénitos), como la hemofilia, por ejemplo; pues en estos casos la hemostasia no se presenta en la forma más adecuada, produciéndose un severo peligro para el paciente que sufre la hemorragia.

Decimos que se trata de trastornos congénitos por su carácter hereditario; es decir, provienen de transmisión genética que se puede presentar hasta en una cuarta generación.

Pero también puede darse el caso de personas que no tienen dichos trastornos (congénitos), sino que los han adquirido a través de su vida intrauterina o posterior; es decir, no han experimentado trastornos hemorrágicos por factores hereditarios, pero sí los han desarrollado por condiciones posteriores a la combinación genotípica y sufren de sangrados que podrían incluso ser de necesidad urgente para atención profesional, requiriendo de tratamiento médico incluso tratándose de heridas y/o cortes pequeños.

Diferente es el caso de la hemostasia quirúrgica; que se puede presentar con diversos tipos de hemostasia:

- 1) Hemostasia de urgencia: se produce mediante compresión de la arteria principal que lleva sangre a la región afectada contra un plano resistente subyacente (superficie ósea).

- 2) Hemostasia preventiva: se realiza para intentar que el campo operatorio sea, en el mayor grado posible, exangüe y, por tanto, visualizable.
- 3) Hemostasia definitiva: se realiza para solucionar una hemorragia por lesión vascular y para prevenirla durante la intervención quirúrgica. El mejor método consiste en el aislamiento del vaso y su ligadura con nudos sencillos. (Cfr. Gispert, 2005)

Si un paciente es sometido a maniobras invasivas o traumatismos significativos puede sufrir sangrados que pueden ser mayores de lo que se podría esperar como resultado del daño ocasionado o de la aplicación de técnicas hemostáticas inadecuadas; pero si se descubre que existen hemorragias repetidas, puede sospecharse que dicho paciente podría sufrir de trastornos de coagulación y, por lo tanto, de problemas de hemostasia, produciéndose dificultad para detener el sangrado cuando se produce un daño en el sistema vascular, especialmente cuando se trata de tratamientos estomatológicos. Por ende, será necesario evaluar, previo al diagnóstico, la deficiencia ubicada y determinar el tratamiento necesario³⁶.

La hemostasia depende de un equilibrio entre la coagulación, el complemento y el sistema fibrinolítico, con complejas interacciones entre las proteínas plasmáticas, las plaquetas, el flujo sanguíneo, la viscosidad y el endotelio la formación del tapón hemostático primario en el sitio del vaso dañado (el factor de von Willebrand) se une al subendotelio exponiendo múltiples sitios de unión intrínsecos para una estructura membranal plaquetaria específica, llamada GPIb seguida de activación plaquetaria, adhesión y generación del tapón plaquetario. Las plaquetas adheridas en el sitio dañado son expuestas a varios estímulos activadores que realizan la adhesión inicial, permitiendo a otras plaquetas añadirse a las ya pegadas para incrementar el tapón.

2.2.4. Materiales Hemostáticos

La “evaluación y el control del sangrado en la clínica odontológica representan un reto debido a la emergencia que pueden suponer sus consecuencias. En cualquier caso, se deberá realizar una buena anamnesis, buscando antecedentes personales o familiares que hagan sospechar de un trastorno de la hemostasia antes de comenzar cualquier tipo de tratamiento odontológico cruento. También, deberemos conocer los procesos sistémicos que puede padecer el paciente para saber si tiene alterados los mecanismos de la hemostasia” ²⁵. Así pues, habrá que valorar muy bien a pacientes con antecedentes de hemopatías u otros procesos que puedan afectar a la medula ósea, con antecedentes de hepatopatía crónica que pueden afectar la síntesis de las proteínas que intervienen en el proceso de coagulación o que puedan presentar trombocitopenia. Se deberá realizar una buena exploración del paciente en busca de indicios que hagan sospechar algún problema de sangrado. ²⁵

Ante un sangrado profuso después de una extracción dental o de cualquier otro procedimiento quirúrgico oral, lo primero que deberemos realizar es controlar la hemorragia por medio de medidas a nivel local.

Entre las medidas locales para controlar el sangrado bucal, tenemos los agentes mecánicos, como el uso de la presión intensa y prolongada, comprimiendo con algún apósito la zona hemorrágica, si se tratase de un vaso importante se realiza la ligadura del mismo. Si es una zona más amplia se sutura o se comprimen los tejidos.²⁵

Entre otros agentes mecánicos tenemos:

- Cera de hueso. - Se emplea cuando el sangrado es en sábana es decir que no se pueden apreciar vasos sangrantes. “Es un producto no absorbible compuesto: un 88% de cera de abejas y un 12% de isopropil

palmitato”²⁵. A nivel histológico se ha comprobado que la reparación ósea se ve limitada por este material, pudiendo producir inflamación por reacción a cuerpo extraño e incluso facilitando la infección.²⁵ Se ha desarrollado una nueva cera de hueso elaborada por polímeros acuosos considerada como reabsorbible, aunque también se han producido estas reacciones a cuerpo extraño por lo que es importante comprobar el haber removido toda la cera colocada en el área quirúrgica.²⁵

- Sulfato cálcico. - Que obstruyendo los pequeños vasos abiertos en el hueso. Suele reabsorberse tras unas tres semanas y su presentación es en forma de polvo y líquido, al mezclarse forma una masa y esta se aplica contra el hueso sangrante.

Dentro de los agentes térmicos tenemos:

- Aplicación de frío localmente, favoreciendo la vasoconstricción de la zona y evitando no sólo la salida de sangre sino el edema.
- Métodos eléctricos, como electrocauterio o últimamente el láser CO₂.²⁵

Y por último tenemos los agentes químicos, entre ellos los materiales hemostáticos tópicos como:²⁵

- Gelatina absorbible. - que puede presentarse en forma de polvo, láminas o esponja. Es insoluble en agua, pero se humedece en una solución estéril de cloruro sódico o de trombina, antes de su inserción en la zona sangrante. Suele formar un tapón que favorece la coagulación, aunque podría, en situaciones desfavorables, facilitar la infección del alvéolo. Se absorbe en pocos días. Se ha usado en pacientes que toman agentes antitrombóticos.²⁵

- Trombina tópica. – “Deriva de proteínas bovinas y facilita rápidamente la conversión del fibrinógeno en fibrina. El colágeno absorbible deriva de colágeno bovino purificado y liofilizado; este colágeno se presenta en láminas, que se cortan según el tamaño que necesitemos y se posicionan sobre la zona sangrante en hemorragias leves o moderadas, comprimiendo por unos 2 a 5 minutos. El colágeno hemostático microfibrilar se presenta estéril, seco, insoluble en agua y con consistencia fibrosa. Su mecanismo es atrapar las plaquetas en su estructura, favoreciendo la adhesión”²⁵. Dentro de algunas presentaciones de colágeno tenemos:
 - El hemocolágeno es un hemostático de colágeno que puede ser usado en casos de sangrado capilar, hemorragias, hemostasia de la punción en hemodiálisis, o como método complementario en otras técnicas de hemostasia; y en algunas cirugías como Cirugía abdominal, ano rectal, ginecológica, oral y dental, cardiovascular otorrinolaringológica o urológica, así como en Neurocirugía.²⁵ Es una sustancia proteínica que se encuentra en el tejido conjuntivo, óseo y cartilaginoso, y que por la acción del calor se convierte en gelatina. Representa más del 25 por ciento del total de las proteínas que forman parte de nuestro organismo. Su importancia radica en que genera fibras muy resistentes y flexibles, llamadas fibras colágenas.
 - La hemogelita es otro hemostático, se constituye como una esponja de colágeno liofilizado disponible en una gran variedad de tamaños para las distintas cavidades quirúrgicas, es absorbible y estéril. Se aplica dentro de las cavidades quirúrgicas y permite un tratamiento excelente debido a su efecto hemostático, su estructura es porosa y esta absorbe una gran cantidad de sangre que es mucho mayor a su peso.

- “La esponja de fibrina se obtiene de la fracción I de Cohn, coagulando luego el fibrinógeno con la adición de trombina. Esta esponja favorece la coagulación, como una superficie extraña junto con el aporte de trombina²⁵”.
- La celulosa oxidada se presenta en “forma de algodón, esta se hace absorbible porque está especialmente tratada mediante la oxidación con dióxido de nitrógeno. Al estar en contacto con la sangre se expande y se adhiere a las superficies de los tejidos, comportándose como un coágulo artificial. Sólo debe emplearse para controlar la zona sangrante y no como un apósito sobre las heridas, porque retrasaría la reparación dificultando la reepitelización. Se puede aplicar fibrina autóloga en forma de gel; no es tóxica ni tiene efectos colaterales. Se adhiere rápidamente a la zona sangrante y facilita la formación del coágulo. Se suele colocar encima de la zona de la incisión una vez repuesto el colgajo y suturada la herida”²⁵.
- La celulosa oxidada y regenerada “con un PH de 3 a 4, su modo de acción es más físico que químico, se presenta como una sustancia estéril preparada por la oxidación de alfa-celulosa (oxicelulosa) y como elemento base tiene el ácido polianhidroglucurónico. Inicialmente actúa como barrera para la sangre, aunque se transforma en una masa pegajosa que funciona como tapón o coágulo artificial. Puede retrasar la cicatrización, por lo que tampoco debería colocarse en mucha cantidad presionada en el fondo de los alvéolos tras una extracción dental. Tiene un mayor efecto hemostático cuando se coloca seca”²⁵.
- “Partículas esféricas microporosas. - es un material nuevo que se extrae de una planta, y se manipula tecnológicamente para sacar un polímero formado por micropartículas esféricas de igual tamaño y muy porosas, se degradan biológicamente de forma rápida. Este producto una vez usado no produce efectos adversos ni reacción a cuerpo extraño. Su uso se ha incorporado en cirugía hepática y vascular. Su presentación es en polvo

y se aplica sobre la zona sangrante y se mezcla con la sangre; encima se coloca una gasa a presión durante unos minutos. Su mecanismo de acción se basa en que al colocarlo se produce una gran absorción del fluido del plasma y se concentran en esa área proteínas como la trombina y el fibrinógeno, entre otras, y elementos formes como las plaquetas, favoreciendo por tanto los mecanismos hemostáticos”²⁵.

- Cianocrilato.- es un material biocompatible, bacteriostático y biodegradable que se polimeriza en presencia de sangre. “Se aplica en la zona de sangrado como un adhesivo tisular, ayudando a formar un tapón que favorece la hemostasia”²⁵.
- Ácido aminocaproico o ácido tranexámico.- Ambos son antifibrinolíticos, derivados sintéticos de la lisina, siendo el ácido tranexámico el más utilizado, este suele usarse “para el control de la hemostasia a nivel local aplicándose sobre la zona sangrante embebido en una gasa, tiene excelente potencia y vida media. Su efecto primario es inhibir la fibrinólisis y estabilizar al coágulo; sin embargo, no activa la coagulación ni genera trombina”²⁵.

Para finalizar en modo de resumen, en la Tabla VII se presentan los principales materiales que pueden ser utilizados para la hemostasia en odontología, así como sus características más importantes. ²⁵

Tabla VI. Materiales que pueden ser utilizados para hemostasia en odontología, así como sus características más importantes. ²⁵

Material	Presentación	Características	Indicaciones
Colágeno absorbible	Esponjas de colágeno	“Reabsorbibles. Controlan la hemorragia en 2-5 minutos. Puede ir suturada, grapada o empaquetada en el alvéolo” ²⁵	Sangrado medio moderado. Post-extracción
Gelatina absorbible	Compresas dentales, esponjas y polvo de gelatina	“Reabsorbibles e insolubles. Pueden ser usadas con trombina para acelerar la hemostasia. Se absorben en 3-5 días” ²⁵	Post-extracción
Esponjas de fibrina	Esponjas	“Sólidas. Favorece la coagulación con el aporte de trombina” ²⁵	Colocar en el alvéolo y suturar después de la extracción
Ácido tranexámico	Enjuagues	“Inhibe la activación del plasminógeno. Buena hemostasia” ²⁵	Presionamos con gasa impregnada del material en el alvéolo
Celulosa oxidada regenerada	Malla de celulosa (textil)	“Rápida hemostasia. En 24-48 horas se vuelve gelatinoso (podemos dejarlo o retirarlo)” ²⁵	Suturado o introducido (sin presión) en el alvéolo
Colágeno hemostático microfibrilar	Polvo o láminas con aplicadores	“Después de unos minutos removerlo Eficacia hemostática” ²⁵	Sangrado de moderado a severo
Trombina tópica	Solución salina	“Convierten fibrinógeno en fibrina” ²⁵	Sangrados severos
Fibrina autóloga	Gel	“No tóxica. Adhesiva, rápido sellado Se prepara horas antes de la intervención. Se reabsorbe en varios días” ²⁵	Se coloca encima de la incisión una vez suturada
Cianocrilato	Gel	“Adhesivo tisular y hemostático. Bacteriostático, biocompatible y biodegradable. Hemostasia inmediata. Buena cicatrización. Fácil aplicación, polimeriza en presencia de sangre” ²⁵	Se coloca dentro y sobre la herida
Partículas esféricas micro porosas	Polvo	“Reabsorbibles. Hemostasia inmediata” ²⁵	Se coloca en zonas que sangran abundantemente como polvo y posteriormente se presiona con una gasa

2.2.5. Caries Dental

La caries dental es una enfermedad multifactorial, que se inicia sin producir síntomas en la superficie dura de los dientes (esmalte), se genera por diversas bacterias, entre ellas las principales son los “estreptococos mutans y los lactobacilos, ellos forman parte de la placa bacteriana, son capaces de producir ácido acético y propiónico, desmineralizando y desestructurando la superficie externa del esmalte” ³⁷.

Estas bacterias en especial los estreptococos mutans “colonizan la capa orgánica y forman la placa dentobacteriana, si esta placa no es eliminada con el cepillado o la acción de la saliva, los ácidos de las bacterias desmineralizan el esmalte. Se presentan con más frecuencia en fosas y fisuras de las superficies oclusales, pero también son susceptibles aquellas zonas que se encuentran junto a una restauración y las raíces al descubierto”. ³⁷

Su tratamiento consiste en eliminar el tejido infectado reblandecido; cubrir la dentina expuesta y restaurar la estructura con amalgamas, resinas, ionómeros o aleaciones de plata o cerámica.³⁸

2.2.6. Pulpitis reversible

Es la inflamación pulpar que debe resolver una vez que se retira la etiología (restauraciones o caries defectuosas). La mayoría de los sitios comunes de ocurrencia son:

- Los dientes primarios y permanentes
- Sitios de restauraciones recientes o defectuosas
- Sitios de trauma reciente

Los signos característicos que se presentan son:

- Caries y dentina expuesta

Los síntomas más frecuentes son:

- Dolor de temperatura o cambios osmóticos no persistente

Diagnostico

Se determina basándose en el examen clínico y las pruebas.

- El dolor de la prueba de frío no se tarda más de 30 s
- Sin sensibilidad percusión
- Sin dolor espontáneo
- Sin sensibilidad al calor

Tratamiento

Tratamientos iniciales comunes

- Retire la estructura irritante o reparación de los dientes.
- Realizar un tratamiento de conductos.

2.2.7. Necrosis Pulpar

Es la muerte de la pulpa, dentro de las causas tenemos por un agente extraño como bacterias o sus toxinas y trauma dental o irritación química.

En el caso de los traumatismos, la pulpa es destruida antes de que se desarrolle una reacción inflamatoria, produciendo un infarto isquémico que ocasiona una pulpa necrótica gangrenosa seca.

Es asintomática, puede manifestarse por la decoloración del diente, normalmente este presenta un color grisáceo o negruzco y sin brillo. ³⁹ “Si la necrosis es parcial puede responder ligeramente a los estímulos térmicos, debido a la presencia de terminaciones nerviosas vitales de tejidos vecinos inflamados. El acceso a cámara es indoloro y es reconocible la fetidez” ³⁹.

2.2.8. Enfermedad gingival asociada a la placa bacteriana

La placa es el principal factor etiológico de gingivitis, sin embargo, la cantidad de esta no se relaciona con la intensidad de inflamación de los tejidos gingivales. Hay muchos factores que pueden afectar la aparición y la severidad de la gingivitis en los niños, tales como la respuesta inmunológica de las células inflamatorias, la composición bacteriana de la placa dental, apiñamiento dentario y traumatismos por mal cepillado, factores demográficos, socioeconómicos y estrés y además las diferencias morfológicas en la dentición primaria, esto debido a que la estructura anatómica de la primera dentición posee diferencias significativas de la dentición permanente que conduce a una mayor susceptibilidad para el crecimiento bacteriano en la región interdental.

Características clínicas:

- La lesión inflamatoria inducida por placa suele limitarse a los aspectos marginales de la encía y con el tiempo, progresa a otros tejidos del periodonto.
- Una decoloración de la superficie de color rojo fuego a menudo se superpone a cambios crónicos subyacentes.

- Cambio de color y la inflamación gingival parecen ser expresiones más comunes de la gingivitis en niños que están sangrando y una mayor profundidad de la bolsa.
- La exposición a largo plazo puede causar el agrandamiento gingival inducido por la placa también.

Enfermedades gingivales y periodontales:

Ambas enfermedades están catalogadas entre las afecciones o las enfermedades orales más comunes del género humano. “La gingivitis afecta aproximadamente al 80% de los niños de edad escolar, y más del 70% de la población adulta ha padecido de gingivitis, periodontitis o ambas. Los resultados de investigaciones y estudios clínicos revelan que las lesiones producidas por las periodontopatías en las estructuras de soporte de los dientes en los adultos jóvenes, son irreparables y que, en la tercera edad, destruye gran parte de la dentadura natural, privando a muchas personas de todos sus dientes durante la vejez” ⁴⁰. La prevalencia y severidad varía en función de los factores sociales, ambientales, enfermedades bucales y generales, y especialmente de la situación de higiene bucal de la persona.

Hasta el momento se han identificado numerosos factores de riesgo para las enfermedades gingivales y periodontales, dentro de ellos la más importante es la presencia de “placa dentobacteriana y la microbiota del surco gingival, ambas están fuertemente relacionadas con el origen y el desarrollo de la gingivitis, la que posteriormente puede evolucionar a enfermedad periodontal, y es más destructiva y crónica” ⁴⁰.

La higiene bucal como ya habíamos mencionado es un factor de riesgo determinante, pero dentro de los numerosos factores que ya se han identificado

tenemos “el tabaquismo, estrés, diabetes mellitus, bruxismo, prótesis mal adaptadas, factor socioeconómico, nivel de instrucción, dietas, estilo de vida y muchos otros, interactuando entre sí, se asocian con el origen y evolución de las enfermedades gingivales y periodontales. La gravedad de estas enfermedades tiende a aumentar en el curso de su evolución y en ausencia de tratamiento, progresa y destruye los tejidos periodontales, ocasionado mutilaciones de las arcadas dentales, repercutiendo en la salud de las poblaciones y en su calidad de vida”.⁴¹

2.2.9. Escala conductual de Frankl

La escala conductual de Frankl, que evalúa el comportamiento exhibido por el niño en las diferentes etapas del tratamiento odontológico.⁴²

Puntaje	Categoría	Definición
1	Definitivamente negativo	“Rehúsa al tratamiento, llorando enérgicamente, temeroso o cualquier otra evidencia de negativa extrema” ⁴³ .
2	Negativo	“Resistente a aceptar el tratamiento, no cooperativo, alguna evidencia de su aptitud negativa pero no pronunciada” ⁴³ .
3	Positivo	“Acepta el tratamiento; en algunos momentos es cauto, deseo de cumplir con el dentista; en algunos momentos reservado, sigue las instrucciones de manera cooperativa” ⁴³ .
4	Definitivamente positivo	“Buen aporte con el dentista, interesado en los procedimientos dentales, riéndose u gozando de la situación” ⁴³ .

2.3. Definición de Términos

Agregación plaquetaria: “agrupamiento de plaquetas; forma parte del mecanismo secuencial que conduce al inicio y formación de trombo o del tapón hemostático” ⁴⁴.

Anemia: “Descenso de la hemoglobina en sangre hasta en concentraciones inferiores al intervalo normal de 12-16g/dl en mujeres y 13,5-18g/dl en hombres. La anemia puede estar producida por un descenso en la producción de eritrocitos, por un aumento de su destrucción o por una pérdida de sangre” ⁴⁴.

Conducta: “Forma en la que actúa una persona. alguna o todas las actividades de una persona, incluyendo las acciones físicas que se pueden observar directamente y la actividad mental que es inferida e interpretada” ⁴⁴.

Coagulación: “Proceso de transformación de un líquido en un sólido, especialmente la sangre” ⁴⁴.

Coagulopatía: “Trastorno que afecta a la capacidad de la sangre para coagularse” ⁴⁴.

Enfermedad periodontal: “Enfermedad de los tejidos que rodean al diente, como la inflamación de la membrana periodontal o del ligamento periodontal” ⁴⁴.

Eritrocitos: “El principal componente celular de la sangre circulante; es un disco rojizo bicóncavo, de unas 7 micras de diámetro, que contiene hemoglobina rodeada por una membrana lipídica” ⁴⁴.

Hemostasia: “Detención de la hemorragia por medios mecánicos o químicos o por el complejo proceso de la coagulación, integrado por vasoconstricción, agregación plaquetaria y síntesis de trombina y fibrina” ⁴⁴.

Leucocito: “Célula blanca de la sangre, uno de los elementos formes del sistema sanguíneo circulante. Existen cinco tipos de leucocitos, que se clasifican según la presencia o ausencia de gránulos en el citoplasma de la célula. Los agranulocitos son los linfocitos y los monocitos. Los granulocitos son los neutrófilos, basófilos y eosinófilos”⁴³.

Osteogénesis imperfecta: “Trastorno genético que se caracteriza por el desarrollo defectuoso del tejido conectivo”⁴³.

Plaqueta: “La más pequeña de las células de la sangre. Se forman en la médula ósea roja, y algunas de ellas se almacenan en el bazo. Las plaquetas tienen forma de disco y no contienen hemoglobina. Son esenciales para la coagulación de la sangre y el mantenimiento de la hemostasis”⁴³.

Síndrome de Ehlers-Danlos: “Trastorno hereditario del tejido conectivo caracterizado por la hiperplasticidad de la piel, fragilidad de los tejidos e hipermovilidad de las articulaciones”⁴³.

Síndrome de Gronblad-Strandberg: “trastorno autosómico recesivo del tejido conectivo caracterizado por un envejecimiento y fragmentación prematura de la piel, estrías grises y marrones en la retina y degeneración arterial hemorrágica, con hemorragia retiniana que produce pérdida de la visión”⁴³.

Trombo: “Agregación de plaquetas, fibrina, factores de coagulación y elementos celulares de la sangre adheridos a la pared interior de una vena y una arteria, ocluyendo a veces la luz de los vasos”⁴³.

Vasoconstricción: “Estrechamiento de la luz de cualquier vaso sanguíneo, especialmente de las arteriolas y las venas de los reservorios sanguíneos de la piel y de las vísceras abdominales. Se produce por varios mecanismos que, de forma conjunta, controlan la presión arterial y la distribución de la sangre por el cuerpo”⁴³.

III. CASO CLINICO:

HISTORIA CLINICA DEL NIÑO

I.-ANAMNESIS:

1.1 FILIACION:

- Nombre del paciente : Franklin Meza Ccancce
- Edad : 7 años 5 meses
- Sexo : Masculino
- Domicilio : Caja Espíritu - Oyoccocha -
Huancavelica
- Teléfono : 967718635/ 966337136
- Fecha y lugar de nacimiento : 12 de mayo del 2006
- N ° de hermanos : Hijo único
- Orden que ocupa : Primero
- Nombre del padre : Raúl Meza Vásquez
- Nombre de la madre : María Ccancce Cerón

1.2 MOTIVO DE CONSULTA: “Madre refiere que su hijo sufre de sangrado en la boca”.

1.3 ANTECEDENTES

ANTECEDENTES FISIOLÓGICOS:

- **Prenatales:** Controles completos. Hiperémesis gravídica durante todo el embarazo.

- **Natales:** Resultado de la primera gestación, parto eutócico, a término, peso al nacer 2,800kg, talla 52 cm, no recuerda si lloró al nacer.

- **Post natales:**
 - Alimentación: Lactancia materna exclusiva. A la edad de 7 meses inició la ablactancia con papillas.
 - Higiene: se inició desde la edad de 3 años con cepillo dental y pasta dental.
 - Hábitos: lactancia materna nocturna (durante los primeros 2 años de vida).
 - Vacunas: hasta los 4 años completas.
 - Desarrollo psicomotor: balbuceó palabras a los 7 meses, gateó a la edad de 8 meses, caminó a la edad de 1 año y medio.

ANTECEDENTES PATOLOGICOS:

- Anemia severa
- Coagulopatía

ANTECEDENTES MEDICOS:

- Medicaciones: Niega RAM
- Hospitalizaciones:
 - A los 2 años durante 2 semanas, por presentar epistaxis, realizaron transfusión de sangre, le diagnosticaron Anemia severa
 - A los 3 años durante 2 semanas, por presentar Coagulopatía
 - A los 7 años durante 2 semanas, por Gingivorragia
- Cirugías:
 - No presenta

ANTECEDENTES ESTOMATOLOGICOS:

- Tratamiento: Suministro de vitamina k, hace 1 mes, por gingivorragia, no fue contralada y Hospital de Huancavelica deriva a INSN.

ANTECEDENTES FAMILIARES:

- **Padre:** 27 años, falleció
- **Madre:** 29 años en ABEG, ama de casa.

ANTECEDENTES SOCIOECONOMICOS:

- Estrato social: pobre
- Casa: adobe, con servicio básico de luz, no cuenta con agua ni con desagüe (públicos), eliminación de excretas en silo.

1.4 ENFERMEDAD ACTUAL:

Tiempo de la enfermedad: enfermedad aguda de 3 días

Forma de inicio: insidioso

Signos y síntomas: sangrado gingival

Curso: progresivo

II.- EXAMEN CLINICO:

2.1 CLINICO GENERAL:

- Peso : 25 kg.
- Talla : 110 cm
- Temperatura : 37°C
- Ectoscopia : AREN, ABEG, ABEH.
- Piel y anexos : piel flexible, humectada, uñas sin alteración aparente.
- T.C.S.C : bien distribuido.
- Linfáticos : no palpables, no presentan dolor
- Locomoción : camina sin ayuda.

2.2 PSIQUICO ELEMENTAL:

MADRE:

- **Madre motivada** :SI
- **Madre ansiosa** :SI
- Madre autoritaria :NO
- Madre manipuladora :NO
- Madre indiferente :NO

NIÑO:

- Clasificación según Frankl:
Grado 1: definitivamente negativo : NO

Grado 2: negativo : SI

Grado 3: positivo : NO

Grado 4: definitivamente positiva : NO

2.3. CLINICO REGIONAL:

2.3.1 EXTRAORAL:

- Forma de cráneo : Normocéfalo.
- Forma de cara : Normofacial.
- Simetría facial : Simétrica.
- Músculos faciales : Competencia labial.
- ATM : No presentan ruidos ni chasquidos.

- Perfil anteroposterior : Convexo.
- Perfil vertical : Normodivergente.
- Fonación : Pronuncia las palabras correctamente
- Deglución : Atípica.
- Hábitos : No presenta.
- Respiración : Nasal

2.3.2 INTRARORAL:

Tejidos blandos:

- Labios : Gruesos, rosados
- Vestíbulo : Sin alteración aparente
- Frenillos : Simple, con implantación media
- Lengua : Móvil, mediana, con presencia de saburra.
- Piso de boca : Depresibles, permeables y vascularizados
- Paladar duro : Paladar poco profundo, con presencia de arrugas palatinas
- Paladar blando : Sin alteración aparente.
- Orofaringe : No congestiva
- Encía : Inflamación en encía marginal generalizada

Tejidos duros:

- Tipo de dentición : Dentición mixta.
- Anomalías dentarias : Ninguna
- Arcos dentarios:
 - Superior:
 - Forma : Ovoide.
 - Tipo : Sin apiñamiento
 - Inferior:
 - Forma : Ovoide
 - Tipo : Sin apiñamiento

Oclusión:

- Relaciones intermaxilares:
 - Plano terminal derecho : No registrable
 - Plano terminal izquierdo : No registrable
 - Relación canina derecha : Clase I.
 - Relación canina izquierda : Clase I.
 - Overjet : No registrable.

- Overbite : No registrable.
- Línea media : No registrable.

Higiene : Mala.

Saliva:

- Seroso : Presenta.
- Mucoso : No presenta.

2.4 ODONTOGRAMA:

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
NT																
Dx			0 2				0 5							0 3		

	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
NT										
Dx								0 4		

	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75
NT										
Dx										

	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
NT																
Dx			0 2											0 2		

ICDAS II
Código de restauración y diente ausente

- 0. No restaurado ni sellado.
- 1. Sellado parcial.
- 2. Sellado completo.
- 3. Restauración color diente.
- 4. Restauración con amalgama.
- 5. Corona inestable.
- 6. Corona, carillo, inlay-onlay de porcelana.
- 7. Restauración perdida o fracturada.
- 8. Restauración temporal (Laminado vitro, BMD).
- 92. Prótesis realizada por pérdida dental por otras causas.
- 93. Prótesis realizada por pérdida dental por caries.
- 94. Superficie de los dientes que no pueden ser examinadas. Superficies ocultas.
- 97. Diente ausente, extraído por caries.
- 98. Diente ausente por otras causas.
- 99. No expuesto.

ICDAS II
Código de caries de esmalte y dentina

- 0. Sano.
- 1. Mancha blanca / mancha en esmalte sano.
- 2. Mancha blanca / mancha en esmalte blando.
- 3. Manchas blancas en esmalte sano < 0.5 mm.
- 4. Sordidez oscura de dentina vista a través del esmalte blando con o sin microcavidad.
- 5. Exposición de dentina en cavidad > 0.5 mm hasta la mitad de la superficie dental en todo.
- 6. Exposición de dentina en cavidad mayor a la mitad de la superficie dental.

Desde códigos 3 y 4:
FR: Pulpita reversible
PI: Pulpita irreversible
NP: Necrosis Pulpar
PAA: Periodontitis apical aguda
PAC: Periodontitis apical crónica
/ Fractura (rojo)
RE: Ramas de Radicular (rojo)
M: Movilidad
+ Inmersión, Extrusión
⊗ Superinfección
X: Diente suelto (rojo)
⊕: Diente en erupción

III.- DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

3.1. Estado sistémico: paciente de 7 años y 5 meses de edad, de sexo masculino, en AREG, presenta:

- Anemia moderada
- Coagulopatía
- Trastorno de función plaquetaria
- Trastorno de la hemostasia
- Enfermedad Von Willebrand
- Trombastenia de Glanzmann

3.2.-Estado estomatológico:

- De tejidos blandos:
 - Enfermedad gingival asociada a placa bacteriana y anemia moderada
- Tejidos duros:
 - Caries dental:

<input type="checkbox"/> C2	: 16, 36, 46
<input type="checkbox"/> C3	26
<input type="checkbox"/> C4	: 12, 63, 73, 83
 - Pulpitis Reversible : 64, 74, 75
 - Necrosis pulpar : 54, 55, 61, 62, 65, 84, 85

- Oclusión:
 - Maloclusión Clase I.
 - Mordida abierta anterior.

- Conducta:
 - Según Frankl : Tipo 2, negativo.

IV.- EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

4.1 ANALISIS FOTOGRÁFICO

4.1.1 FOTOGRAFÍA FRONTAL

4.1.1.1 LINEA MEDIA:

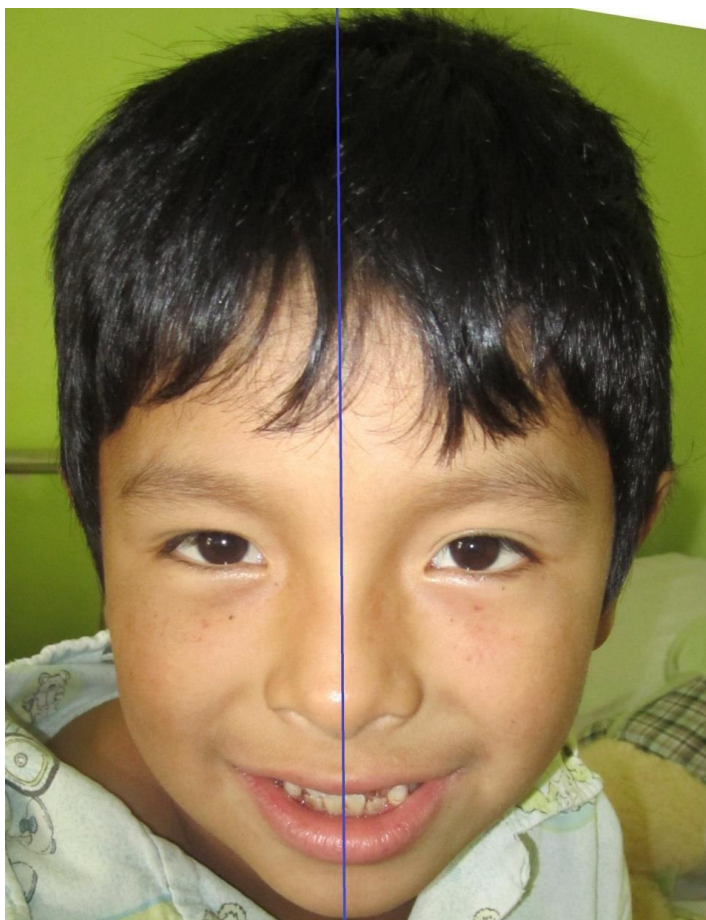


Fig. N 01 Fotografía Frontal

LADO	VALORES NORMALES	INTERPRETACION	OBSERVACION	CONCLUSION
Derecha	$\frac{1}{2}$	$< \frac{1}{2}$ = asimetría	En asimetrías la diferencia dimensional entre lado derecho e izquierdo de la cara, cuando es menos de 3% no se percibe al ojo del observador.	Paciente presenta asimetría facial. Desviación de la línea media hacia la izquierda
Izquierda	$\frac{1}{2}$	$> \frac{1}{2}$ = asimetría		

4.1.1.2 ANALISIS DETERCIOS:

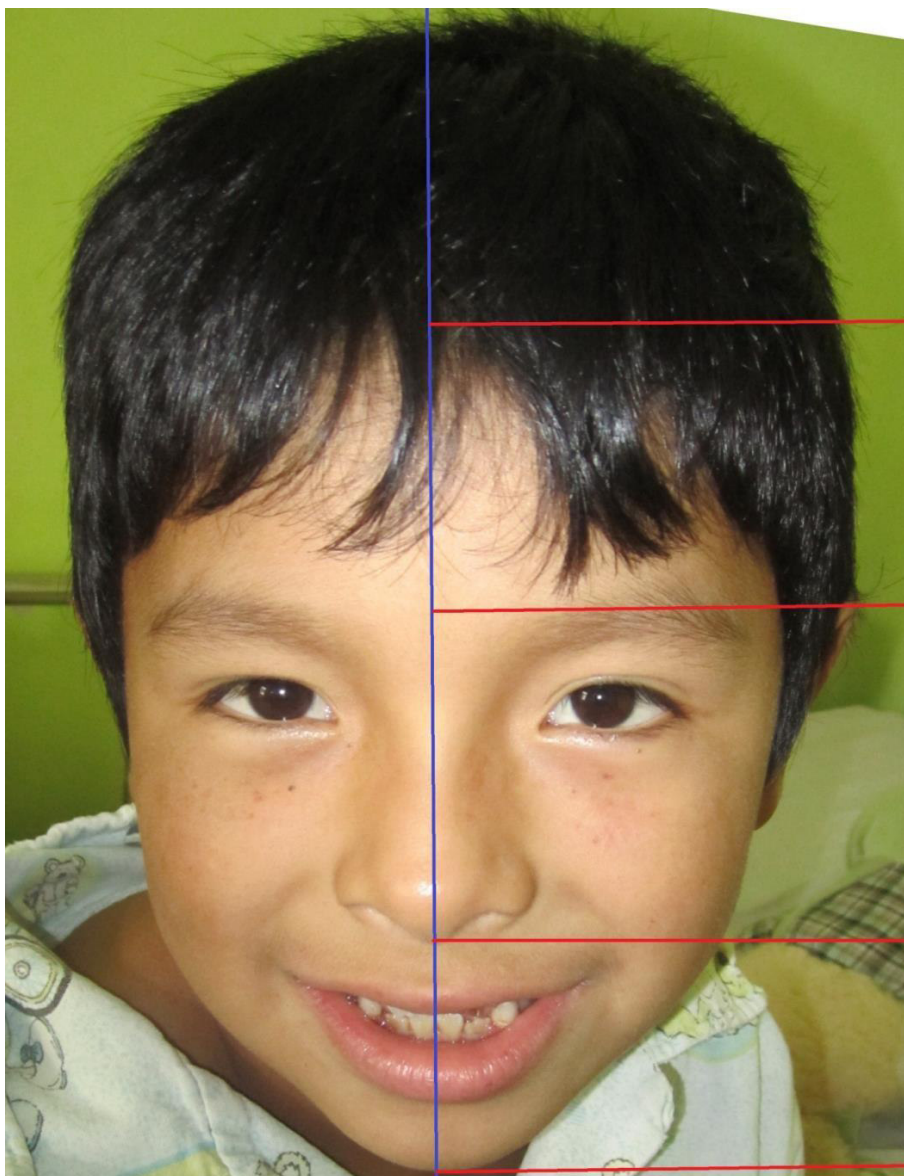


Fig. N° 02 Análisis de tercios

VALORES REFERENCIALES		INTERPRETACION	CONCLUSION
Tr -G	1/3	Tercios iguales = Cara bien proporcionada. Tercios desiguales= Cara no proporcionada	Cara no proporcionada predominio de tercio medio.
G-Sn	1/3		
Sn-Me	1/3		

4.1.1.3 ANALISIS DE QUINTOS:

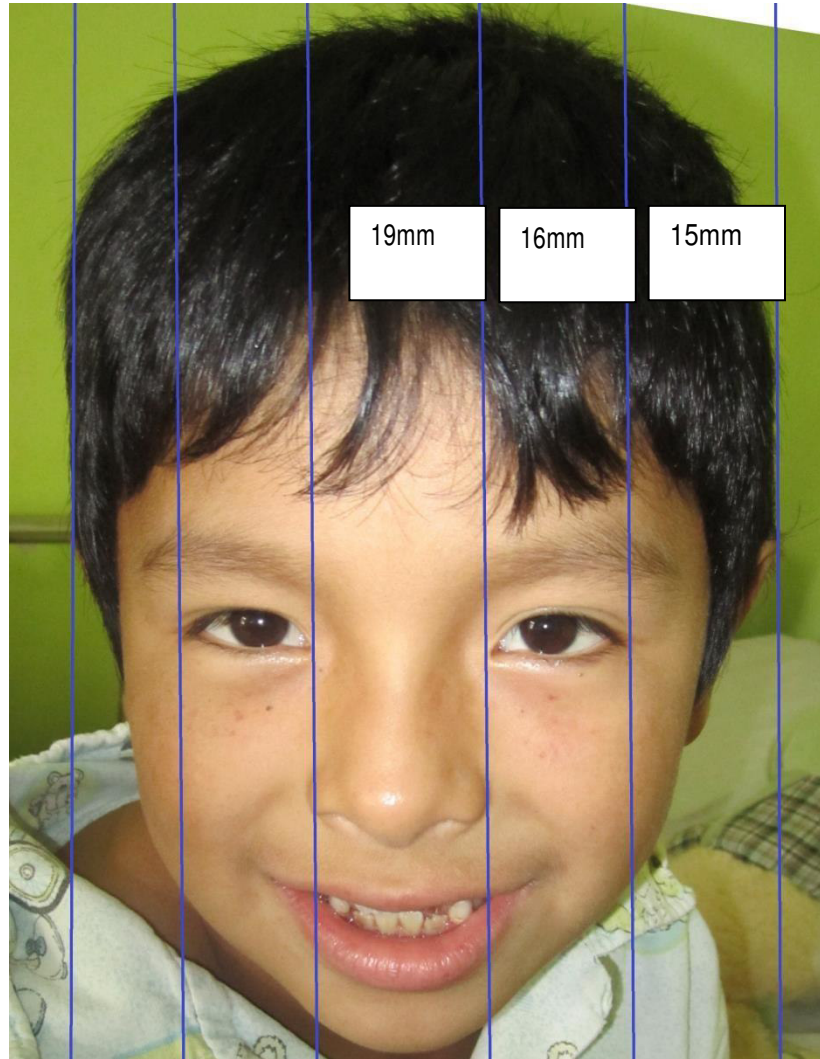


Fig. N° 03 Análisis
de Quintos

REFERENCIAS	VALORES	INTERPRETACION	CONCLUSION
Distancia	1/5 externo	Quintos proporcionados presenta simetría.	No existe proporción entre quintos
Distancia	1/5 intermedio		
Distancia intercantal interna	1/5 interno		
		Quintos	

4.1.2 FOTOGRAFÍAS INTRAORALES

4.1.2.1 FOTOGRAFÍA DE MÁXIMA INTERCUSPIDACIÓN.



Fig. N° 04

Oclusión

HALLAZGO	CONCLUSIONES
<ul style="list-style-type: none">• TEJIDOS BLANDOS: Encías adheridas de color rosa coral y encía libre eritematosa.	Gingivitis marginal asociada a placa bacteriana y anemia moderada
<ul style="list-style-type: none">• TEJIDOS DUROS: Pieza 12, 31, 41 en proceso de erupción.• Pieza 21 con alteración en la erupción	Dentición mixta temprana.
<ul style="list-style-type: none">• OCLUSIÓN: Ambas arcadas sin presencia de diastemas. Ausencia de piezas dentarias 21, 22	Over bite: no registrable Over jet: no registrable Mordida abierta anterior

4.1.2.2 FOTOGRAFÍA OCLUSAL SUPERIOR

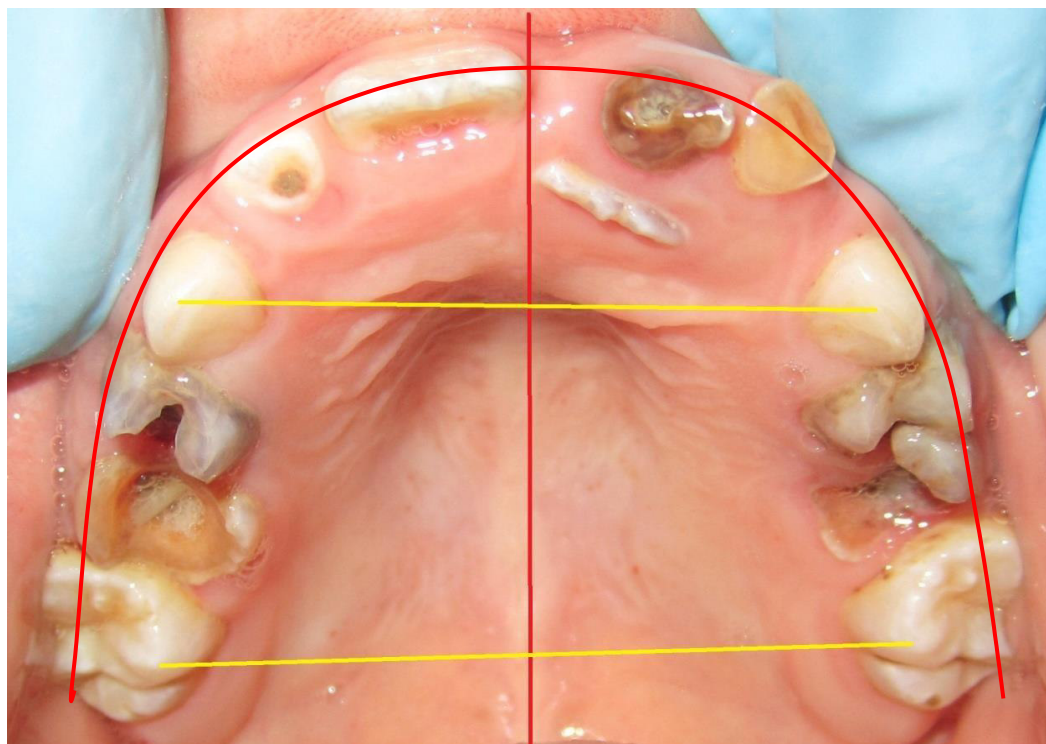


Fig. N° 05 Arco Superior

	REFERENCIA	CONCLUSIONES
Simetría:	<ul style="list-style-type: none"> • Simétrico. • Asimétrico. 	<ul style="list-style-type: none"> • Asimetría.
Forma de arco	<ul style="list-style-type: none"> • Cuadrangular • Ovoide 	<ul style="list-style-type: none"> • Arco ovoide
Numero de dientes	<ul style="list-style-type: none"> • Primaria:8 • Secundaria:5 	<ul style="list-style-type: none"> • 8 dientes dentición primaria • 5 dientes dentición
Tipo de dentición:	<ul style="list-style-type: none"> • Sin Apiñamiento • Apiñamiento 	<ul style="list-style-type: none"> • Sin apiñamiento
Anomalías dentarias:	<ul style="list-style-type: none"> • Hipomineralización • Hipoplasia • Dientes de Hutchinson • Dientes fusionados 	<ul style="list-style-type: none"> • Pieza 11 diente con hipomineralización

4.1.2.3 FOTOGRAFÍA OCLUSAL INFERIOR

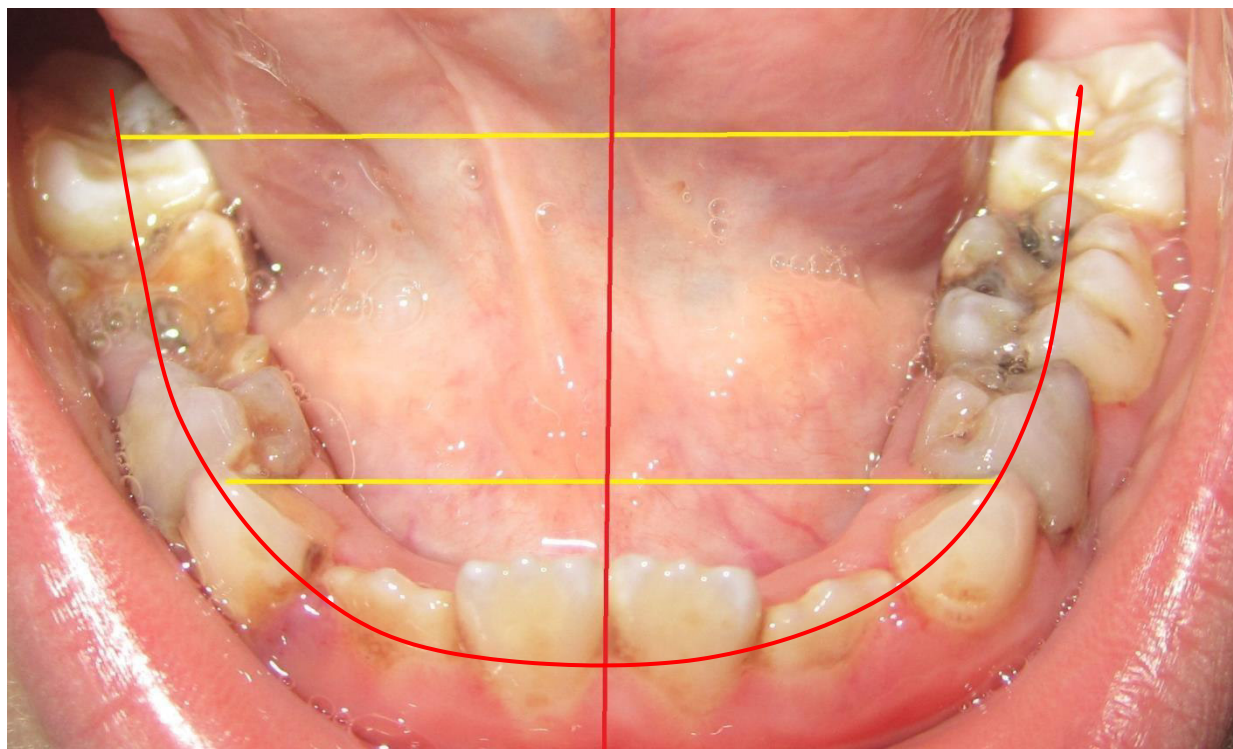


Fig. N° 06 Arcada Inferior

	REFERENCIAS	CONCLUSIONES
Simetría:	<ul style="list-style-type: none"> • Simétrico. • Asimétrico. 	<ul style="list-style-type: none"> • Simétrico
Forma de arco	<ul style="list-style-type: none"> • Cuadrangular • Ovoide • Triangular 	<ul style="list-style-type: none"> • Arco ovoide
Número de dientes	<ul style="list-style-type: none"> • Primaria: 6 • Secundaria: 6 	<ul style="list-style-type: none"> • 6 dientes dentición primaria. • 6 dientes dentición secundaria
Tipo de dentición:	<ul style="list-style-type: none"> • Sin Apiñamiento • Apiñamiento 	<ul style="list-style-type: none"> • Sin apiñamiento
Anomalías dentarias:	<ul style="list-style-type: none"> • Hipomineralización • Hipoplasia • Dientes de hutchinson • Dientes fusionados, geminados 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipomineralización de piezas 36, 46

4.1.2.4 FOTOGRAFÍA DE LATERALIDAD DERECHA



Fig. N° 07 Mordida Lateral Derecha

	VALORES	CONCLUSIONES
Relación molar <ul style="list-style-type: none">• Derecha.• izquierda	<ul style="list-style-type: none">• Plano terminal recto• Escalón mesial• Escalón distal	<ul style="list-style-type: none">• No registrable
Relación canina: <ul style="list-style-type: none">• Derecha	<ul style="list-style-type: none">• Clase I• Clase II	<ul style="list-style-type: none">• Clase I
Overjet	<ul style="list-style-type: none">• 0 a 3mm: Clase I, Ideal• > 3mm: Clase II,	<ul style="list-style-type: none">• No registrable
Overbite	<ul style="list-style-type: none">• 0 a 3mm: normal• > 3mm: mordida abierta	<ul style="list-style-type: none">• No registrable

4.1.2.5 FOTOGRAFÍA DE LATERALIDAD IZQUIERDA



Fig. N° 08 Mordida Lateral Izquierda

	VALORES	CONCLUSIONES
Relación molar <ul style="list-style-type: none"> • Derecha. • izquierda 	<ul style="list-style-type: none"> • Plano terminal recto • Escalón mesial • Escalón distal 	<ul style="list-style-type: none"> • No registrable
Relación canina: <ul style="list-style-type: none"> • Derecha 	<ul style="list-style-type: none"> • Clase I • Clase II 	<ul style="list-style-type: none"> • Clase I
Overjet	<ul style="list-style-type: none"> • 0 a 3mm: Clase I, Ideal • > 3mm: Clase II, 	<ul style="list-style-type: none"> • No registrable
Overbite	<ul style="list-style-type: none"> • 0 a 3mm: normal • > 3mm: mordida abierta 	<ul style="list-style-type: none"> • No registrable

4.2 ANÁLISIS RADIOGRAFICO

RADIOGRAFIAS PERIAPICALES

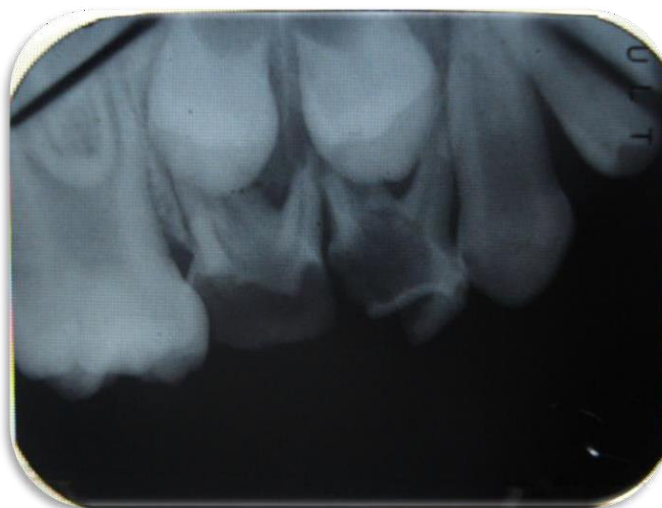


Fig. N° 09 radiografía periapical piezas 55, 54 y 53

	¿QUE SE OBSERVA?	¿DONDE?	¿QUE PROFUNDIDAD?	¿CUANTO REABSORCIÓN	¿A QUEES COMPATIBLE?	¿QUE ES POSIBLE REALIZAR
VALORES NORMALES	Radiolúcido: IRL Radiopaco: IRO	Mesial Distal Oclusal	Próximo A Pulpa: PAP Aparente Compromiso Pulpar: ACP Evidente Compromiso Pulpar: ECP Ensanchamiento del espacio periodontal: EEP Pérdida de hueso: PCHA	Raíz Completa 1/3 2/3 +2/3	Caries de Esmalte. Caries de Dentina. Pulpitis Reversible Pulpitis Irreversible Necrosis pulpar PAA PAC	RPI RPD Resina simple. Resina compuesta. Pulpotomía Pulpectomía Apicogénesis. Apicoformación Revascularización Exodoncia
PIEZA 55	IRL	Mesial, Distal, Oclusal	ECP, EEP, PCHA	+ 2/3 de reabsorción	PAC.	Exodoncia
PIEZA 54	IRL	Mesial, Distal, Oclusal	ECP, EEP, PCHA	+ 2/3 de reabsorción	PAC.	Exodoncia
PIEZA 53	IRL	Distal	ACP	No presenta reabsorción	Caries de dentina.	Resina simple

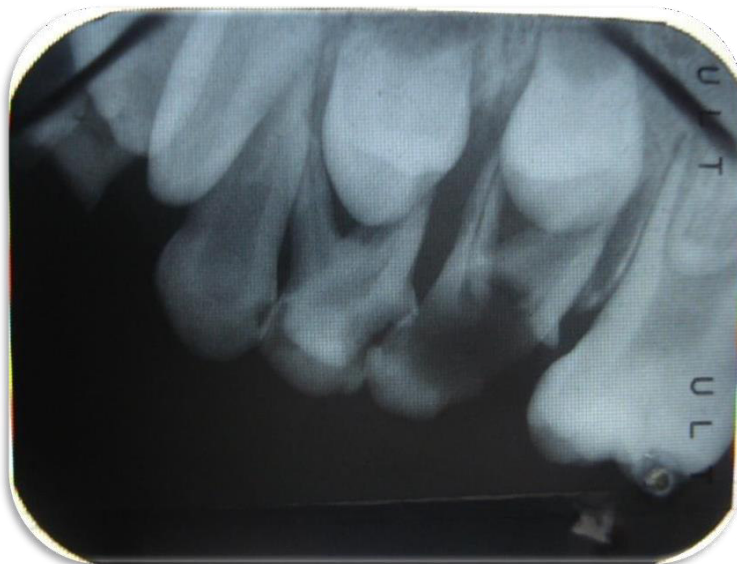


Fig. N° 10 radiografía periapical piezas 65, 64 y 63.

	¿QUE SE OBSERVA	¿DONDE?	¿QUE PROFUNDIDAD?	¿CUANTO REABSORCIO	¿A QUEES COMPATIBLE?	¿QUE ES POSIBLE
VALORES NORMALES	Radiolúcid a: IRL Radiopac a: IRO	Mesial Distal Oclusal	Próximo A Pulpa: PAP Aparente Compromiso Pulpar: ACP Evidente Compromiso Pulpar: ECP Ensanchamiento del espacio periodontal:	Raíz completa 1/3 2/3 +2/3	Caries de Esmalte. Caries de Dentina. Pulpitis Reversibl e Pulpitis Irreversibl	RPI RP D Resina simple. Resina compuesta. Pulpotomia Pulpectomia
PIEZA 65	IRL	Mesial, Distal, Oclusal	ECP, EEP, PCHA	1/3 de	PAC	Exodoncia
PIEZA 64	IRL	Mesial, Distal, Oclusal	EEP, PAP	2/3 de	Pulpitis Reversibl e	Exodoncia
PIEZA 63	IRL	Distal	ACP	1/3 de	Caries de dentina	Resina simple



Fig. N° 11 radiografía periapical piezas 75, 74 y 73

	¿QUE SE OBSERVA	¿DONDE?	¿QUE PROFUNDIDAD	¿CUANTO REABSORCIO	¿A QUEES COMPATIBLE?	¿QUE ES POSIBLE
VALORES NORMALES	Radiolúcid a: IRL Radiopac a: IRO	Mesial Distal Oclus al	Próximo A Pulpa: PAP Aparente Compromis o Pulpar: ACP Evidente Compromis o Pulpar: ECP	Raíz completa 1/3 2/3 +2/3	Caries de Esmalte. Caries de Dentina. Pulpitis Reversibl e Pulpitis Irreversibl	RPI RPD Resina simple. Resina compuesta. Pulpotomia Pulpectomia Apicogénesis. Apicoformación
PIEZA75	IRL	Oclusal		1/3 de		Exodoncia
PIEZA74	IRL	Distal	PAP, EEP, PCHA	2/3 de reabsorción.	PAC	Exodoncia
PIEZA 73	IRL	Distal	ACP	No presenta reabsorció	Caries de dentina.	Resina simple

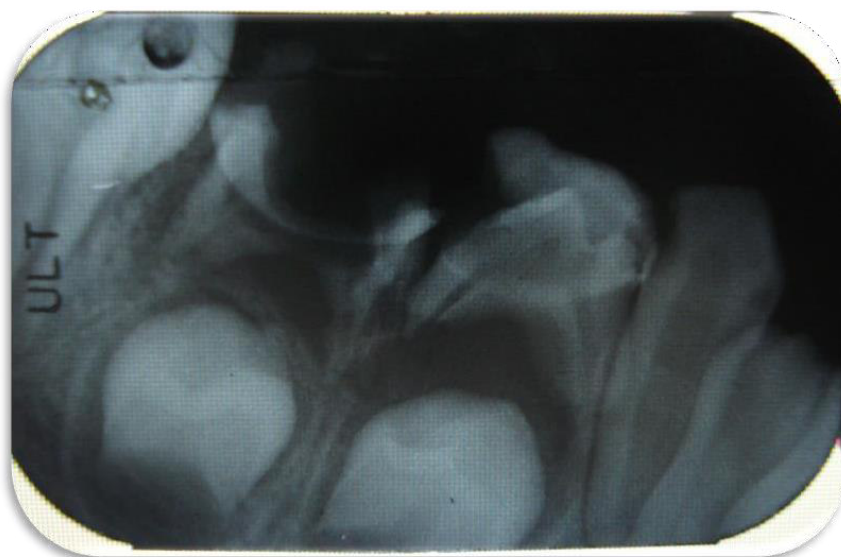


Fig. N° 12 radiografía periapical piezas 85, 84 y 83

	¿QUE SE OBSERVA	¿DONDE?	¿QUE PROFUNDIDAD?	¿CUANTO REABSORCIO	¿A QUEES COMPATIBLE?	¿QUE ES POSIBLE
VALORES NORMALES	Radiolúcid a: IRL Radiopac a: IRO	Mesial Distal Oclusal	Próximo A Pulpa: PAP Aparente Compromis o Pulpar: ACP Evidente Compromis o Pulpar:	Raíz completa 1/3 2/3 +2/3	Caries de Esmalte. Caries de Dentina. Pulpitis Reversibl e Pulpitis Irreversibl	RPI RPD Resina simple. Resina compuesta. Pulpotomia Pulpectomia Apicogénesis.
PIEZA 85	IRL	Mesial, Distal, Oclusal	ECP, EEP, PCHA	+ 2/3 de reabsorción	PAC	Exodoncia
PIEZA 84	IRL	Mesial, Distal, Oclusal	ECP, EEP, PCHA	+ 2/3 de reabsorción.	PAC	Exodoncia
PIEZA 83	IRL	Mesial, Distal	ACP	No presenta	Caries de	Resina simple



Fig. N° 13 radiografía periapical anterosuperior

	¿QUE SE OBSERVA?	¿DONDE?	¿QUE PROFUNDIDAD?	¿CUANTO REABSORCION	¿A QUEES COMPATIBLE?	¿QUE ES POSIBLE
VALORES NORMALES	Radiolúcida: IRL Radiopaca: IRO	Mesial Distal Oclusal	Próximo A Pulpa: PAP Aparente Compromiso Pulpar: ACP Evidente Compromiso Pulpar: ECP Ensanchamiento del espacio periodontal: EEP Perdida de hueso: PCHA	Raíz completa 1/ 3 2/3 +2/3	Caries de Esmalte. Caries de Dentina. Pulpitis Reversible Pulpitis Irreversible Necrosis pulpar PAA PAC	RPI RPD Resina simple. Resina compuesta. Pulpotomía Pulpectomía Apicogénesis. Apicoformación Revascularización Exodoncia
PIEZA 61	IRL	Incisal	ECP	2/3 de reabsorción.	PAC	Exodoncia
PIEZA 62	IRL	Incisal	ECP	Más de 2/3 de reabsorción.	Remanente Coronario.	Exodoncia

V.- DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

5.1 Estado sistémico: Paciente de 7 años y 5 meses de edad, de sexo masculino, en ARES. Con diagnósticos:

- Trombastenia de Glanzmann

5.2 Estado estomatológico:

- Tejidos blandos:
 - Enfermedad gingival asociada a placa bacteriana y anemia moderada
- Tejidos duros:
 - Caries dental
 - C2 : 16, 36, 46
 - C3 : 26.
 - C5 : 12, 53, 63, 73, 83
 - Pulpitis reversible : 64.
 - Periodontitis Apical Cronica: 54, 55, 61, 65, 74, 75, 84, 85
 - Remanente coronario: 62.
- Oclusión:
 - Maloclusión clase I.
 - Mordida abierta anterior.
- Conducta:
 - Según Frankl : Tipo 2, negativo.
- Actividad caries:
 - Con actividad.

VI.- PLAN DE TRATAMIENTO:

6.1 Fase Educativa:

- Motivación (madre y/o cuidadores del niño)
- Técnica de cepillado: Bass Modificada

6.2 Fase Preventiva:

- Fisioterapia (IHO, cepillado dental)
 - Realizar la higiene bucal con un cepillo dental (vitis ultrasuave) más pasta dental de 1450ppm (Colgate Total 12) en forma diaria por 3 veces al día.
 - Aplicación de FNa 0.05%, una vez al día solo por las noches después de haber realizado el último cepillado.
 - Cepillado con Digluconato de Clorhexidina de 0.12% solo los domingos por tres meses.
- Profilaxis con pasta profiláctica
- Aplicación de flúor barniz. (FNa 5%) cada 3 meses.

6.3 Fase Curativa:

- Sellantes invasivos : 16, 36, 46
- Restauración con resina en piezas : 53, 12, 63, 26, 73, 83
- Exodoncia : 54, 55, 61, 62, 64, 65, 74, 75, 84, 85

6.4 Fase Rehabilitadora:

- No requiere

6.5 Fase de Mantenimiento:

- Realizar la higiene bucal con un cepillo dental (vitis ultrasuave) más pasta dental de 1450ppm (Colgate Total 12) en forma diaria por 3 veces al día.
- Uso de hilo dental después de cada cepillado.
- Aplicación de FNa 0.05 %, una vez al día solo por las noches después de haber realizado el último cepillado.
- Cepillado con Digluconato de Clorhexidina de 0.12% solo los domingos por tres meses.
- Aplicaciones de flúor barniz cada 3 meses
- Controles clínicos cada 3 meses.
- Controles radiográficos cada 6 meses.

VII.-EVOLUCION:

7.1.

PRIMERA

CITA:

Fase

Educativa:

- **Motivación:** Se realizó la motivación para impulsar a la madre a llevar a cabo la higiene oral en el niño y a mantenerse firme en su conducta hasta lograr que se convierta en un buen hábito. Para luego lograr la voluntad y el interés de la madre en cuanto al cuidado de la salud oral.
- **Educación:** Se explica a la madre la importancia de preservar los dientes deciduos en boca y el mejor tratamiento. Además, se instruye acerca de la técnica de cepillado, pasta dental a usar, juntamente con el cepillo, hilo dental, uso de enjuagues bucales y antimicrobianos, se dio indicaciones acerca del mejor momento de cepillado y uso de cada elemento. Se entrega paquete preventivo para el cuidado de la salud oral.



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
AV. BRASIL N°600 – BREÑA- LIMA/ Telf.:3300066-122
RECETA ÚNICA ESTANDARIZADA

NOMBRES Y APELLIDOS
CODIGO DE ATENCION DEL SIS
HC:

EDAD									

USUARIO	ATENCION	ESPECIALIDAD MEDICA
Demanda	Consulta externa	Medicina
SIS	Emergencia	Cirugia
Intervencion Sanitaria	Hospitalización	Gineco-Obstetricia
Otros	Odontologia	Pediatrica
Otros	Otros	
Diagnostico (Definitivo/resuntivo)		
RP:		
MEDICAMENTO O INSUMO	CONCENTRACION	FORMA CANTIDAD

- 1.Cepillo dental (VITIS ULTRASUAVE) 01unid.
- 2.Pasta dental 1450ppm de flúor (COLGATE TOTAL 12) 01tubo.
- 3.Fluoruro de sodio al 0.05% (Plax Kids) 01frasco.
- 4.Digluconato de clorhexidina al 0.12% (Perio Aid Gel) 01 tubo
- 5.Hilo dental sin cera 01 uni.
- 6.Gasa fraccionada 01 paq.

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
AV. BRASIL N°600 – BREÑA- LIMA/ Telf.:3300066-122
RECETA ÚNICA ESTANDARIZADA

INDICACIONES

Nombres y Apellidos_____

MEDICAMENTO O INSUMO DOSIS VIA FRE DURACION

1. Cepillo dental mas pasta dental del tamaño de un frejol cepillarse 3 veces al día D-A-C de lunes a sábado.
2. Cepillo dental mas perio aid del tamaño del grano de lenteja cepillarse D-C solo los días domingos durante 3 meses
3. Gasa embebida en plax kids, pasa por las superficies de los dientes por las noches antes de acostarse de lunes a sábado.
4. Pasar entre los dientes el hilo dental después de cada cepillado.

7.2.- SEGUNDA


CITA:

Fase preventiva:

- Sesión demostrativa del uso de los elementos de higiene oral. (Técnica de cepillado).
- Adecuación de medio con digluconato de clorhexidina al 0.12 % solución.
- Aplicación de flúor barniz.
- Se le indica a madre que el niño requiere un tratamiento odontológico integral.
- Se entrega paquete de análisis de laboratorio.

1. Hemograma Completo.
2. Hematocrito.
3. Hemoglobina.
4. Plaquetas.
5. Tiempo De Coagulación.
6. Tiempo De Sangría.
7. Perfil De Coagulación.
8. Grupo Sanguíneo.
9. Test De ELISA Para VIH.
10. Test De Anticore Hepatitis B.
11. Test De Antígeno De Superficie Para Hepatitis B.
12. TGO.
13. TGP.
14. Examen Completo de Orina.
15. PPD.

SERVICIO DE HEMATOLOGIA



INSTITUTO DE SALUD DEL NIÑO

DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA

N°

150205 SERVICIO DE HEMATOLOGIA

SERVICIO/CONSULTORIO:

DIAGNOSTICO CLINICO:

CODIG	EXAMEN	CODIG	EXAMEN	CODIG	EXAMEN
15020501	HEMATOCRIT	15020512	ANTICOAGULANT E LUPICO	15020527	ACIDOFOLIC
15020502	LEUCOCITOS	15020513	HIERROSERIC	15020528	CONSTANTE
15020503	PLAQUETAS	15020514	TRANSFERRIN A%SATURA	15020529	FACTOR VIII
15020504	HEMOGLOBIN	15020515	CELULAS L.E	15020530	FACTORIX
15020505	RETICULOCITO	15020516	T.SICKLING	15020531	DIMEROD
15020506	VELOC/SEDIM ENTGLOBU	15020517	PLASMODIU	15020532	HEMOGRAMASTAG ENERACION HTO - HB- LEUC- P- LAQ- CC
15020507	T.COAG. G.SAN	15020518	BARTONELL	15020533	REVISION DE LAMINA
15020508	T.PROTROMBIN	15020519	MIELOGRAMA	15020534	P ERFIL DE COAGULA CION
15020509	T.TROMBOPLAST INAPARCIALACTI	15020520	FERRITINASERI	15020535	HEMOSIDERI
15020510	T.TROMBINA	15020525	FRAGILID ADOSMO	15020536	PUNCION DE MEDULA OSEA-
15020511	FIBRINOGENO	15020526	VITAMINA B12		

FECHA:

NOMBRE DEL MEDICO
 SOLICITANTE CMP: _____

Fig. 15
Hemograma
Completo.

HEMOGRAMA:

Un hemograma es un tipo de análisis de sangre. En un examen médico completo, en caso de sospecha de infecciones o trastornos en la formación de la sangre y antes de intervenciones quirúrgicas, por lo general, el médico solicita un hemograma. Existen dos tipos de análisis de la composición de la sangre, el hemograma y la fórmula leucocitaria. Ambos análisis conforman el hemograma completo.

VALORES NORMALES:

Hematrocrito : VN. 34– 54 %H
VN. 35 – 47%M
Plaquetas : VN.150,000–450,000
Mm/3
Hemoglobina :
VN.1318gr/ DI H
VN.12-16gr/DI M /VN.11-
12.5gr/DI
Leucocitos : VN. 4,000 - 10,000
Mm/3
Hematies : VN. 3,800,00 –
9,300,00 Mm/3
Abastionados: VN.0-5%
Segmentado : VN.50-70%
Eosinofilos : VN.0-5%
Basofilos : VN.0-1%
Linfocito : VN.15-40%

SERVICIO DE HEMOTERAPIA Y BANCO DE SANGRE

I



INSTITUTO DE SALUD DEL NIÑO
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA

N°

...

150202 SERVICIO DE HEMOTERAPIA Y BANCO DE SANGRE

NOMBRES Y APELLIDOS: _____

HC: _____

LUGAR DE NACIMIENTO: _____

PROCEDENCIA: _____

CODIG	EXAMEN	CODIGO	EXAMEN
15020201	BATERIAS/STAND/SELEC/DONA	15020210	TEST/ANTI CORE/HEPATITISB
15020202	COMPATIBIL/PRE-TRANSF.	15020211	TEST/ELISA PARA HBsAg
15020203	CRIOAGLUTININAS	15020212	TEST/ELISA PARA HEPATITISC
15020204	FENOTIPO(Rh)	15020213	TEST/ELISA PARA VIH
15020205	GRUPO SANGUINEO	15020214	TEST/LATEX PARA HBsAg
15020206	HEMAGLUTINACION	15020215	TEST/RAPIDO PARAVIH
15020207	SEROLOGICAS(METODO	15020216	VARIANTE DU
15020208	T. COOMBS DIRECTO	15020217	TEST/ELISA/VIAJEROS Y
15020209	T. COOMBS INDIRECTO		

FECHA: _____

NOMBRE DEL MEDICOSOLICITANTE _____

HORA: _____

Fig. 16 Grupo Sanguíneo y Test de Elisa para VIH

Nos descarta sospechas de enfermedades hematológicas, a través de las pruebas de análisis pedidas por el protocolo.

- Grupo Sanguíneo Factor Rh:

La importancia es conocer el grupo sanguíneo para el momento que se requiera transfusión sanguínea por producir aglutinación de los glóbulos rojos

al enfrentarse a glóbulos con distinto antígeno y activarse los anticuerpos en la reacción de defensa dejando de realizar su función.

- Test/Elisa para VIH.

Es la única forma de saber si la persona está infectada de VIH solo se requiere una muestra de sangre.

SERVICIO DE HEMOTERAPIA Y BANCO DE SANGRE

I



INSTITUTO DE SALUD DEL NIÑO
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA

Nº.....

150202 SERVICIO DE HEMOTERAPIA Y BANCO DE SANGRE

NOMBRES Y APELLIDOS: _____ HC: _____

LUGAR DE NACIMIENTO: _____ PROCEDENCIA: _____

CODIG	EXAMEN	CODIGO		EXAMEN
15020201	BATERIAS/STAND/SELEC/DONA	15020210	X	TEST/ANTI CORE/HEPATITISB
15020202	COMPATIBIL/PRE-TRANSF.	15020211		TEST/ELISA PARA HBsAg
15020203	CRIOAGLUTININAS	15020212		TEST/ELISA PARA HEPATITISC
15020204	FENOTIPO (Rh)	15020213		TEST/ELISA PARA VIH
15020205	GRUPO SANGUINEO	15020214		TEST/LATEX PARA HBsAg
15020206	HEMAGLUTINACION	15020215		TEST/RAPIDO PARA VIH
15020207	SEROLOGICAS(METODO	15020216		VARIANTEDU
15020208	T. COOMBS DIRECTO	15020217		TEST/ELISA/VIAJEROS Y
15020209	T. COOMBSINDIRECTO	15020467	X	TEST DE ANTIGENO DE SUPERF.

FECHA: _____

HORA: _____

NOMBRE DEL MEDICO SOLICITANTE

Fig.17 Análisis De Laboratorio Test Anticore Hep. B y Test Antígeno De Superficie Hep. B

Nos descarta sospechas de enfermedades hematológicas, a través de las pruebas de análisis pedidas por el protocolo.

- Test / Anti Core Hepatitis B

Es para evidenciar la presencia de la infección pasada y si se encuentra vacunado

- Test/ Antígeno de Superficie

Es para evidenciar la presencia de la infección activa.

SERVICIO DE BIOQUIMICA

COD		EXAMEN		COD		EXAMEN		
		SANGRE		316	LIPASA		333	COMPLEMENTO/C3
301	GLUCOSA	317	FOSFATASA/ACI/TOT		COMPLEMENTO/C4			
302	UREA	318	FOSFATASA/AC/PROST	334	T3			
303	CREATININA	319	FOSFATASA/ALCALINA	335	T4			
304	BILIRRUB./TOT/FRAC	320	COLINESTERASA	336	TSH			
305	ACIDOURICO	321	TGP	337	GASES/SANGRE/ARTERIAL			
306	PROTEINAS/TOT/FRAC	322	TGO		T3LIBRE			
307	MUCOPROTEINAS	323	G-GT		T4LIBRE			
308	INMUNOGLOB/A-G-M	324	CPK-CK		PROLACTINA			
309	COLESTEROL	325	CK-MB		INMUNOGLUBULIN			
310	HDL-COLESTEROL	326	DESHIDROG./LACTICA(DHL)		HAPTOGLOBINA			
311	LDL-COLESTEROL	327	CALCIO		α 1ANTITRIPSINA			
312	VLDL-	328	FOSFORO		β 2MICROGLOBULI			
313	TRIGLICERIDOS	329	ELECTROL. (Na, K,Cl)		CERULOPLASMINA			
314	LIPIDOS/TOTALES	330	MAGNESIO		α FETOPROTEINA			
315	AMILASA	332	HEMOGLOB/GLICOSILADA		AMESTREPTOLISI			

EL PACIENTE DEBE ESTAR EN AYUNAS
 (&)PRUEBAS FUNCIONALES QUE SE REQUIERE DAR INDICACIONES ESPECIALES EN BIOQUIMICA

*INDISPENSABLE PARA CALCULO DE DEPURACION

FECHA: _____ NOMBRE DEL MEDICO SOLICITANTE _____
 HORA: _____ CMP: _____
 TOMADOR DE MUESTRA: _____

Fig. 18 Análisis de Laboratorio de TGP y TGO

Tiene como propósito principal facilitar los recursos necesarios para el desarrollo, realización e interpretación de pruebas analíticas en el ámbito de la química clínica.


- TGP

Es liberado en la sangre cuando cualquiera de estos tejidos se encuentra con algún problema. Por lo tanto no es un indicador altamente específico de daño en el hígado.

- TGO

Es liberado en la circulación sanguínea como resultado de daño hepático. Sirve entonces como un indicador bastante específico del estado del hígado.

SERVICIO DE BIOQUIMICA



INSTITUTO DE SALUD DEL NIÑO

DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA

Nº.....

150203 SERVICIO DE BIOQUIMICA

NOMBRES Y APELLIDOS: _____ HC: _____

LUGAR DE NACIMIENTO: _____ EDAD: _____

PROCEDENCIA: _____

SERVICIO/CONSULTORIO: _____ CAMA: _____

DIAGNOSTICO CLINICO: _____

COD.	EXAMEN	COD.	EXAMEN	COD.	EXAMEN
	PROTEINA C		INSULINA POST PRANDIAL		SUSTANCIAS
	FACTOR		ORINA		PROTEINAS
	FENOBARBITAL		EX./COMP/ORINA		UREA
	FENOTOINA	360	MICROALBUMINURIA		MAGNESIO
	CERULOPLASMINA	361	ELECTROL. (Na, K, Cl)		FLUID. CORPOR
	TEOFILINA	363	CALCIO	380	EST./CITOQ/LCR
	DIGOXINA	364	FOSFORO	381	TEST -ADA
	CARBAMAZEPINA	365	ACIDO URICO		FLUIDOS
	ACIDOVALPROICO	366	CREATININA		TEST CLORO EN
350	PRUEBAS	367	AMILASA		
351	DEPUR-	368	GLUCOSA		
352	GLUC.POST-	369	CUERPOS CETONICOS		
353	TEST/TOL/GLUCOS	370			
	TEST/TOL/LACTOS				
	TEST INSULINA(3h)				
	INSULINABASAL				

EL PACIENTE DEBE ESTAR EN AYUNAS
(&) PRUEBAS FUNCIONALES QUE SE REQUIERE DAR INDICACIONES ESPECIALES EN
BIOQUIMICA

*INDISPENSABLE PARA CALCULO DE DEPURACION

Fig. 19 Análisis De Bioquímica Examen Completo De Orina

Tiene como propósito principal facilitar los recursos necesarios para el desarrollo, realización e interpretación de pruebas analíticas en el ámbito de la química clínica.

Examen de Orina Completo:

Es una serie de exámenes efectuados sobre la orina, constituyendo uno de los métodos más comunes de diagnóstico médico. De acuerdo a los cambios de color.



INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

SOLICITUD DE P.P.D.

EDAD: _____ FECHA: _____

Consultorio o Servicio N° _____

Diagnostico probable : _____

Firma del solicitante: _____ BCG

CITA:

Fig. 20 Orden para Examen de PPD

Una pequeña reacción (5 mm) se considera positivo en personas que:

- Tienen VIH.
- Han recibido un trasplante de órgano.
- Tienen un sistema inmunitario debilitado o están tomando terapia con esteroides (aproximadamente 15 mg de prednisona por día durante un mes).
- Han estado en contacto cercano con una persona que tiene tuberculosis activa.

Las reacciones más grandes (10 mm) se consideran positivas en:

- Trabajadores de la salud.
- Niños menores de 4 años.
- Bebés, niños o adolescentes que están expuestos a adultos de alto riesgo.
- En personas que no tienen riesgos conocidos para tuberculosis, 15 mm o más de hinchazón.

INTERCONSULTA A PEDIATRIA Y HEMATOLOGIA

	INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
PAPELETA DE TRANSFERENCIA	
EDAD: _____ FECHA: _____	
_____ DE CONSULTORIO _____	
_____ AL SERVICIO: _____	

Fig. 21 Formato De Interconsulta.

INTERCONSULTA A PEDIATRIA (RQ): La valoración pre anestésica del paciente pediátrico tiene como objetivo generar confianza y mostrar un ambiente confortable, sin embargo lo más importante es evaluar el estado emocional y físico del paciente, además de dar tranquilidad a los padres. La valoración en este tipo de pacientes es compleja y debe llevarse a cabo sin prisa; hay que revisar detenidamente el expediente y conocer la historia clínica, además de los antecedentes familiares, antecedentes patológicos y realizar un examen físico dirigido principalmente a los problemas inherentes a la patología quirúrgica y posibles complicaciones anestésicas. El objetivo final de la valoración pre anestésica es disminuir la morbilidad y la mortalidad perioperatorias mediante la planeación previa de un manejo anestésico de

acuerdo a las necesidades de cada paciente

INTERCONSULTA A HEMATOLOGIA: Se solicita evaluación y recomendaciones por hematología ya que el paciente tiene un diagnóstico de Trombastenia de Glanzmann y los niños con este transtorno, muy frecuente presentan alteraciones en el nivel de anticoagulación que es cambiante y debe ser controlado, hay medicamentos que tienen interacciones en especial con los antiagregantes plaquetarios, lesiones cariosas, piezas dentarias remanentes para extracciones, gingivitis, etc; que pueden afectar el TOI en SOP.

7.3 TERCERA CITA:

- Revisión de los resultados de los análisis de laboratorio.
- Revisión de las respuestas de las interconsultas enviadas.
- Entrega de lista de materiales para el día del TOI EN SOP.
- Entrega de órdenes de pago por derecho a sala y tratamiento odontológico.

HEMOGRAMA COMPLETO

INSTITUTO DE SALUD DEL NIÑO		PAGINA: 1
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA	RESULTADO CLINICO	
FECHA:25/10/15 HEMATOLOGIA		
HC:1026045	MEZA CCANCCE, FRANKLIN	
PRUEBA (25/10/13)	VALOR DEL PCTE.	VALOR REFERENCIAL
HEMATOCRITO	30 %	32%-42%
LEUCOCITOS	7,640/mm3	4.500-13.500/mm3
Basófilos	0 %	0-0.75%
Eosinófilos	3 %	1-3%
Mielocitos	0 %	0 %
Juveniles	0 %	0 %
Abastionados	0 %	3-5%
Segmentados	52 %	54-62%
Linfocitos	40 %	25-33 %
Monocitos	5%	3-7%
PLAQUETAS	472,000/mm3	150.000-400.000/mm3
HEMOGLOBINA	9,20 g/dl	10,9-14,4

Fig. 22 Resultados de Hemograma

INTERPRETACION:

Recuento plaquetario:

La cantidad de plaquetas circulantes debe mantenerse en el intervalo de 140.000 a 400.000/mm³. Valora la fase plaquetar de la hemostasia y pueden aparecer signos hemorrágicos en recuentos inferiores a las 50.000/mm³. El fracaso en la producción, el secuestro esplénico, el aumento de su destrucción o utilización, así como su dilución, pueden originar trombocitopenia.

Hemoglobina y Hematocrito:

Los valores Hto y Hb se relacionan al número y cantidad de Hb de los eritrocitos. Cuando estos valores están disminuidos en más de 2 DE respecto al promedio, según la edad se habla de anemia. Tipos de Anemia: Anemia Microcítica, síntesis insuficiente de Hb, que puede llevar a hipocromía entre otras. La microcitosis es causada por déficit de fierro o la inhabilidad para utilizarlo. Fallas en el sistema de defensa o en los procesos cancerosos tipo leucemias. Si el Hto y la Hb están aumentados se habla de la policitemia, que puede ser primaria (policitemia vera) o secundaria (enfermedad cardiaca, cianótica, tumores cerebrales, renales, etc.)

Hemograma completo:

Se define leucocitosis como aumento del número de leucocitos circulantes > 11000/mm³. Pueden ser fisiológicas como ocurre en el recién nacido (hasta 30000/mm³), secundarias a ejercicios, alteraciones emocionales como: miedo, agitación, ovulación o secundarias a inflamación producida por

enfermedades infecciosas inflamatorias, neoplásicas, estados de estrés metabólico (acidosis, anoxia, convulsiones), sangramientos agudos o enfermedades hematológicas.

Neutrofilia:

La neutrofilia corresponde al aumento de polimorfonucleares sobre 6000 o 10000mm³. Se ve con mayor frecuencia en las infecciones bacterianas agudas y en forma pasajera al comienzo de las infecciones virales.

Eosinofilia:

Se considera eosinofilia el aumento de eosinófilos sobre 500 mm³. En el niño se ven aumentos moderados con mayor frecuencia en parásitos que tengan contacto con la sangre (ascaris, larva migrante de *Toxocara canis* o *Catis*, *Triquina* *dístoma* hepático, anquilostoma, *sarcoptes* *scabiei*). Son causa también de eosinofilia las enfermedades alérgicas como asma, urticarias y eczema, drogas como penicilinas, aminoglicósidos, cefalosporinas, ferroterapia y otras; así como enfermedades granulomatosas del mesénquima, cirrosis hepática, neoplasias y post radioterapia.

Linfocitosis:

En niños se presentan con mayor frecuencia frente a infecciones virales respiratorias, digestivas o exantemáticas (sarampión, rubéola, varicela) con aproximadamente 10% o más de linfocitos atípicos o hiperbasólicos. Con menor frecuencia en tifoidea, brucelosis, tuberculosis. Las linfocitosis absolutas corresponden a aquellas en que en el hemograma hay más de 10 000 linfocitos mm³, con cifras leucocitarias aumentadas que pueden llegar a

ser > de 50000 mm³. Se presentan en coqueluche, adenovirus tipo 12, linfocitosis infecciosa, mononucleosis infecciosa. Este síndrome mononucleósico también se puede ver en toxoplasmosis, enfermedad por citomegalovirus, hepatitis infecciosa, y medicamentos (PAS, hidantoínicos).

Monocitosis:

La presencia de más de 1000 monocitos mm³ en lactante hasta los 2 años y más de 800 monocitos mm³ en preescolares y escolares, se consideran monocitosis. Se presentan en general acompañadas de linfocitosis y eosinofilia moderada en convalecencia de enfermedades infecciosas, como por ejemplo en reabsorción de neumonías, infecciones crónicas granulomatosas (TBC, Hodgkin), infecciones virales y en infecciones por gérmenes intracelulares (Brucelosis, *Listeria monocitógena*).

TIEMPO DE COAGULACION Y SANGRIA

INSTITUTO DE SALUD DEL NIÑO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HEMATOLOGIA		PAGINA: 1 FECHA: 25/10/2013 HORA: FORMA:
RESULTADO HC:0001o26045 MEZA CCANCCE FRANKLIN		
MEDICO SOLICITANTE: USUARIO: FORMATO:		FECHA DE TM: HORA DE TM: CAMA:
TIEMPO DE COAGULACION Y SANGRIA		
Det/Anterior		Det /Actual
#02 No tiene	Tiempo de Coagulación	5'00"min/seg
#03 No tiene	Tiempo de sangría	3'30"min/seg

Fig. 23 Resultados De Tiempo De Sangría y Coagulación

INTERPRETACION:

Tiempo de Sangría:

El tiempo de hemorragia se alarga por trombocitopenia o alteraciones de la función plaquetar, en la enfermedad de Von Willebrand (EvW) y en pacientes que toman aspirina o AINES durante 5-7 días. Cuando es alargado este tiempo podemos estar frente a Diatesis hemorrágicas de tipo trombopático, Trombopenias sintomáticas, Púrpura trombopénica fulminante de los niños,

Tromboastenias o trombopatias hereditarias, Afibrinogenemia: falta “metamorfosis viscosa” de plaqueta y Anemia por IR grave, mieloma y otras.

Tiempo de coagulación:

Indica el estado de factores plasmáticos que intervien en el mecanismo de la coagulación o que la dificultan.

Escaso valor: Factores alterados pudiéndose tratar de diátesis angiopáticas y trombopáticas, estados fibrinolíticos.

Alto valor: Hemofilia, hemofilia x anticoagulante circulante, parahemofilia e hipoprotrombinemias (carencia vit K).

PERFIL DE COAGULACION

INSTITUTO DE SALUD DEL NIÑO		PAGIN	1
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA	RESULTADO CLINICO	A:FEC	25/10/2013
HEMATOLOGIA		HA:	
HC: 0001026045 MEZA CCANCCE ,		HORA:	
FRANKLIN MEDICOSOLICITANTE:		FORM	
USUARIO:		A:	
FORMATO:			
N° DE ANALISIS Y/O ESTRUCTURA		RESULTADO	UNIDAD
#01 TIEMPO DE PROTROMBINA (TP)			
#02 [Det.Actual]			
#03	TP Control	13.1"	
#04	TP Paciente	12.4"	
#05	Razón:	0.95	
#06	INR		
#07 [Corrección / plasma normal]			
#08	TP Paciente		
#09	% de		
#10	Razón		
#01 TIEMPO/TROMBOPLASTINA PARCIAL ACTIVADA			
#02 [Det.Actual]			
#03	TTPA Control	37.7"	
#04	TTPA Paciente	39.7"	
#04	Razon	1.05	
#06 [Correc./plasma nor.]			
#07	TTPA Paciente		
#08	Razon		
#01 TIEMPO DE TROMBINA (TT)			
#02 [Det.Actual]			
#03	TT Normal	18.4"	
#04	TT Paciente	16.9"	
#05	[Correc./plasma nor.]		
#06	TT Paciente		
#01		293.0	mg/dl
#02	OBSERVACIONES:		

Fig. 24 Resultados De Perfil De Coagulación

INTERPRETACION:

El tiempo de tromboplastina parcial (TTP)

Esta prueba detecta anomalías de la coagulación sanguínea activadas por la exposición del plasma a una superficie de carga negativa, reflejando la capacidad de la sangre a coagularse en el interior de los vasos sanguíneos en la zona lesionada. Se utiliza para medir las vías intrínseca y común de la coagulación. El intervalo normal estará entre 25 y 35 segundos según el laboratorio. El TTP es sensible a las deficiencias del 30-40% de todos los factores de la coagulación, salvo de los factores VII y XIII. La heparina prolonga el TTP y suele emplearse esta prueba para el control del tratamiento heparínico. Estará alargado en la hemofilia, en pacientes con hepatopatía y en situaciones de fibrinólisis excesiva.

El tiempo de protrombina (TP)

Detectará anomalías de los factores V, VII, X, protrombina y fibrinógeno, reflejando la capacidad de la sangre vertida por los vasos lesionados para coagularse. El TP normal suele estar en el intervalo entre 10 y 15 segundos, según el reactivo del factor tisular que se utilice. Valora la vía extrínseca y común de la coagulación. Es útil para investigar alteraciones de la coagulación en diversas enfermedades adquiridas, como una deficiencia de vitamina K, una hepatopatía, en la coagulación intravascular diseminada (CID) o para el control del tratamiento con anticoagulantes orales. Aunque esto último muchos laboratorios lo expresan según la razón normalizada internacional (INR- *International Normalized Ratio*). Fue introducida por la OMS para estandarizar el control del tratamiento anticoagulante a nivel

internacional.

El INR es la relación existente entre el TP del paciente y el TP control elevado a la potencia del índice de sensibilidad internacional (ISI) que se determina comparando cada reactivo con la tromboplastina de la OMS. $INR = (TP \text{ paciente} / TP \text{ control})^{ISI}$. El INR normal estará entre 0,9 y 1,1.

El tiempo de trombina (TT)

Se utiliza para detectar de forma específica alteraciones que afectan la reacción trombina-fibrinógeno como heparina, productos de la degradación de la fibrina de gran tamaño y anomalías cualitativas del fibrinógeno. Valora la capacidad del fibrinógeno para formar un coágulo inicial. Es bastante sensible para detectar alteraciones de la fibrinólisis. El intervalo normal estará entre 9 y 13 segundos.

GRUPO SANGUINEO

INSTITUTO DE SALUD DEL NIÑO		PAGINA: 1
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA RESULTADO CLINICO FECHA:		
27/09/2013 BANCO DESANGRE		
HC: 1026045	MEZA CCANCCE, FRANKLIN	
NRO ANALISIS Y/O ESTRUCTURA	RESULTADO	UNIDAD
01 GRUPOSANGUINEO		
02 GRUPO	O	
03 FACTOR (Rh)	POSITIVO	

Fig. 25 Resultados De Hemograma

INTERPRETACION:

Un grupo sanguíneo es una clasificación de la sangre de acuerdo con las características presentes o no en la superficie de los glóbulos rojos y en el suero de la sangre. Las dos clasificaciones más importantes para describir grupos sanguíneos en humanos son los antígenos (el sistema ABO) y el factor Rh. Los grupos sanguíneos tiene importancia en hemoterapia, se vuelve necesario estudiar al menos alguno de estos sistemas en cada individuo para garantizar el éxito de las transfusiones. Así, antes de toda transfusión, es necesario determinar, al menos el tipo ABO y Rh del donador y del receptor. La clasificación internacional: grupo 1 corresponde al grupo AB de la precedente, el grupo 2 al grupo A, el grupo 3 al grupo B, y el grupo 4 al grupo O. Estos cuatro grupos sanguíneos constituyen el sistema ABO.

El sistema Rh es el segundo sistema de grupos sanguíneos en la transfusión de sangre humana con 50 antígenos actualmente. Las personas con factores Rhesus en su sangre se clasifican como Rh positivas; mientras que aquellas sin los factores se clasifican RH negativas. Las personas Rh negativas forman anticuerpos contra el factor Rh, si están expuestas a sangre Rh positiva.

TEST DE ELISA PARA VIH

INSTITUTO DE SALUD DEL NIÑO DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HEMATOLOGIA		RESULTADO	PAGINA: 1 FECHA: 27/09/2013 HORA: FORMA:
HC:0001026045 MEZA CCANCCE, FRANKLIN			
MEDICO SOLICITANTE: USUARIO: FORMATO:			FECHA DE TM: HORA DE TM: CAMA:
NºDE ANALISIS Y/O ESTRUCTURA		RESULTADO	UNIDAD
#01 HIV		NO REACTIVO	
#02 METODO :CMIA			
#03 OBSERVACIONES:			
#04 VALORES REFERENCIALES:			
#05 No reactivo : <1.00			
#06 Reactivo : >=1.00			

Fig. 26 Resultados de Test De ELISA para VIH

INTERPRETACION:

Test ELISA

Consiste en la detección de los anticuerpos del virus. Esta prueba debe realizarse 3 semanas después de la práctica de riesgo y permite, en muchas ocasiones, la detección precoz del VIH. En el caso de obtener un resultado positivo con la prueba del ELISA, este debe confirmarse mediante una prueba más específica denominada Wester Blot. La detección precoz de la infección te permitirá ponerte lo antes posible en tratamiento TAR y evitar la posible transmisión del VIH. En el caso de un resultado negativo, esta prueba es suficientemente fiable como para poder descartar la infección por VIH. No obstante se recomienda realizar la prueba al cabo de 3 meses para verificar que no se trata de un falso negativo.

PRUEBAS PARA HEPATITIS

INSTITUTO DE SALUD DEL NIÑO		PAGINA: 1
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA RESULTADO CLINICO FECHA:		
30/09/13		
NRO ANALISIS Y/O ESTRUCTURA	RESULTADO	UNIDAD
01 HEPATITIS B: ANTIGENO DE	NO REACTIVO	
02 METODO: CMIA		
03 OBSERVACIONES:		
04 VALORES REFERENCIALES		
05 NO REACTIVO: <1.00		
06 REACTIVO: >=1.00		
01 HEPATITIS B: ANTICUERPO	NO REACTIVO	
02 METODO: CMIA		
03 OBSERVACIONES:		
04 VALORES REFERENCIALES		
05 NO REACTIVO: <1.00		
06 REACTIVO: >=1.00		

Fig. 27 Resultados de Hemograma

INTERPRETACION

Exámenes de hepatitis B: si en las pruebas nos da un resultado positivo quiere decir que puede tratarse de una nueva infección (hepatitis aguda) o puede ser una infección que ha tenido durante mucho tiempo (hepatitis crónica) o que tuvo una infección de hepatitis en el pasado, pero ya no la tiene y no puede transmitírsela a otros.

1. Antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg): El “antígeno de superficie” forma parte del virus de la hepatitis B que se encuentra en la sangre de una persona infectada. Si el resultado es positivo, significa que el virus de la hepatitis B está presente.

2. Anticuerpo de superficie de la hepatitis B (HBsAb o anti-HBs): El “anticuerpo de superficie” se forma en respuesta al virus de la hepatitis B. El organismo puede producir este anticuerpo si usted es vacunado, o si se ha recuperado de una infección de hepatitis B. Si el resultado es positivo, su sistema inmunológico ha desarrollado con éxito un anticuerpo protector contra el virus de la hepatitis B, que le brindará protección a largo plazo contra infecciones futuras del mismo. Las personas que obtienen un resultado positivo en el anticuerpo de superficie no están infectadas y no le pueden contagiar el virus a los demás.

PRUEBAS DE BIOQUIMICA (TGP –TGO)

INSTITUTO DE SALUD DEL NIÑO		PAGINA: 1
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA RESULTADO CLINICO		FECHA:
27/09/13		
NRO ANALISIS Y/O ESTRUCTURA	RESULTADO	UNIDAD
01 TGP (TRANSAMINASA GLUTAMICO PIRUVICA)..	18	U/L
02 V.R.: 0-30 días: 0.0 -56.0		
03 1-15 años: 0.0 -39.0		
04 adultos :0.0-41.0		
05OBSERVACION:		
01 TGO (TRANSAMINASA GLUTAMICOOXALACETICA	34	U/L
02 V.R.: 0-30 días: 0.0 -77.0		
03 1 -15 años: 0.0 -47.0		
04 adultos:0.0V-38.0		
05OBSERVACION:		

Fig.28. Resultados de
Hemograma

INTERPRETACION:

La TGO se encuentra primariamente en el hígado, corazón, músculo esquelético y riñón mientras que la TGP se encuentra primariamente en el hígado y en menor cantidad en riñón, corazón, músculo esquelético, páncreas, pulmones, leucocitos y eritrocitos. Se encuentran presentes en el

suero en una concentración entre 30 a 40 UI/L. La enfermedad hepática es la causa más importante de incremento de la TGP y una causa común de aumento de la TGO. En la mayoría de las hepatopatías la TGP es más alta que la TGO siendo la relación mayor de 1^a excepción de la enfermedad avanzada, o con daño mitocondrial (enfermedad de Reye, enfermedad grasa del embarazo, por ejemplo) o en la hepatopatía alcohólica. En la insuficiencia renal hay disminución de ambas transaminasas comparado con los sujetos sanos. Niveles de transaminasas hasta 300 UI/L son inespecíficas y pueden encontrarse en cualquier tipo de daño hepático. Valores mayores de 1000 UI/L se observan en desórdenes asociados con injuria hepatocelular extensa tales como:

- 1)** hepatitis viral
- 2)** injuria hepática isquémica (hipotensión prolongada, insuficiencia cardíaca aguda) o
- 3)** injuria inducida por fármacos o toxinas. En la obstrucción biliar aguda puede observarse también valores entre 1000 a 2000 UI/L, pero caen rápidamente en los días siguientes. En hepatopatías como la hepatitis B crónica o la hepatitis autoinmune, la cifra de TGP es de gran interés para valorar la situación lesional y el pronóstico. En el caso de la hepatitis C crónica alrededor de un 25% pueden cursar con transaminasas normales y tener replicación viral activa y lesión hepática. Una cifra menor de 0,5 descartaría fibrosis y una mayor de 1,5 confirmaría fibrosis avanzada.

EXAMENES DE ORINA

INSTITUTO DE SALUD DEL NIÑO		PAGINA: 1
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA		RESULTADO
CLINICO	FECHA:27/09/13 HEMATOLOGIA	
HC:1026045	MEZA CCANCCE, FRANKLIN	
NRO ANALISIS Y/O ESTRUCTURA	RESULTADO	UNIDAD
01 EXAMEN COMPLETO DE ORINA		
02	PH: 6.0	
03	AMARILLO	
04	TRANSPARENTE	
05	1.018	
07 EXAMEN BIOQUIMICO:		
08	NEGATIVO	
09	NEGATIVO	
10 CUERPOS	POSITIVO	
11 PIGMENTOS	NEGATIVO	
12	NEGATIVO	
13	NEGATIVO	
14	NEGATIVO	
15	NEGATIVO	
16 ESTERASA	NEGATIVO	
17 SEDIMENTO		
18	2-4 X CAMPO	
19 CEL.EPITELIALES	0-2 X CAMPO	
20 CELULAS DEL TRACTO		
21HEMATIES.....	0-0 X CAMPO	
22CILINDROS		
23CILINDROS		
24CILINDROS		
25 FILAMENTOS		
26		
27 CRIST.OXALATO DE		
28 CRIST. URATOS		
29 CRIST. FOSFATOS		
30 CRIST.		
31 LEVADURA DE		
32 OTROS		

Fig. 29. Resultados de examen completo de orina

INTERPRETACION:

- **Descripción de la densidad:** La densidad indica la capacidad del riñón para concentrar la orina. En trastornos fisiológicos, oscila entre valores de 1006 y 1030. Un aumento significa que tiene Diabetes mellitus, Insuficiencia adrenal, Insuficiencia cardíaca, Hepatopatías, Vómito o diarrea y entre las causas de una disminución se encuentran Tubulopatías, Pielonefritis

Descripción del aspecto y color. El aspecto, por lo normal transparente, puede variar por la presencia de fosfatos o sales del ácido úrico y del ácido oxálico; o bien por la presencia de Infección contenido bacterémico o pus. El color normalmente amarillo pálido con tonalidad más o menos intensa por la presencia de urobilinógeno (pigmento urinario) puede cambiar en algunos trastornos patológicos, volviéndose, por ejemplo, más rosado (color “agua de lavar carne”), como en los casos de hemoglobinuria o de hematuria (presencia de hemoglobina o sangre en la orina, respectivamente), o más oscuro (color vino), como en los casos más graves de ictericia.

- **Peso específico**, normalmente 1.010 a 1.030 g/L. Este examen detecta la concentración de iones en la orina. Una baja proporción de proteínas o cetoacidosis tienden a elevar los resultados.
- **pH**, normalmente 4,5 a 7,5. El valor del pH proporciona datos sobre la eficiencia de los sistemas tampón del organismo, dedicados al mantenimiento de valores constantes en el pH de las soluciones intra y extra celulares; el pH de la orina (por lo común ligeramente ácido por la presencia de ácido úrico) puede resultar más alto en caso de insuficiencia renal o, al contrario, tender hacia valores ácidos en caso de diabetes.

- **Cuerpos cetónicos**, normalmente negativo (ausencia). Las cetonas aparecen en la orina cuando existe un metabolismo anormal o disminuido de carbohidratos, por lo cual es muy común hallarlas durante el ayuno, el ejercicio prolongado o cuando existen vómitos reiterados. La única patología en la cual la cetonuria tiene importancia práctica es la diabetes mellitus.
- **Proteínas**, normalmente negativo (ausencia). La concentración de proteínas en la orina puede aumentar en los estados febriles, en el embarazo, después de un esfuerzo físico intenso o en insuficiencia renal, como en el síndrome nefrótico, o en el mieloma múltiple, caracterizado por la proteinuria de Bence-Jones (es decir, en la orina se encuentran fragmentos de anticuerpos monoclonales, producidos por el organismo a partir de un mismo grupo de células plasmáticas).
- **Nitritos**. La enzima reductasa bacteriana metaboliza los nitratos urinarios en nitritos. Si la orina contiene un número importante de bacterias, por este método se podrá detectar bacteriuria con una sensibilidad del 50%.
- **Urobilinógeno**. El urobilinógeno está presente en orina cuando en la sangre haya aumento de bilirrubina no conjugada, como ocurre en las anemias hemolíticas o en la hepatitis grave, aunque ya casi no se toma en cuenta porque el urobilinógeno se oxida rápidamente con el aire.
- **Bilirrubina**. La reacción positiva para la bilirrubina indica la presencia de enfermedades hepáticas. La lectura de trazas de bilirrubina es suficiente para realizar una investigación en sangre con enzimas hepáticas.
- **Conteo de glóbulos rojos**. La hemoglobina presente en estas células está presente en la orina de los individuos afectados por anemia hemolítica.

- **Conteo de glóbulos blancos.**
- **Glucosa**, normalmente negativo (ausencia). La glucosuria se manifiesta, generalmente, cuando hay una elevada concentración de azúcar en la sangre (glucemia), lo que sucede en la diabetes mellitus, o bien en caso de una funcionalidad renal alterada.
- **Gonadotropina coriónica humana**, normalmente ausente, esta hormona aparece en la orina de las mujeres embarazadas. Los test de embarazo basan su resultado en la detección de esta sustancia.

PRUEBA DE TBC


	INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
SOLICITUD DE P.P.D.	
NOMBRE : <i>Franklin Meza Ccancce</i>	
EDAD: <i>7 años</i>	FECHA: <i>04/10/2013</i>
Consultorio o Servicio N° <i>Medicina D</i>	
Diagnostico probable : <i>Trombastenia de Glanzmann + Absceso periapical con fistula</i>	
CITA:	
FIRMA _____	2mm

Fig. 30. Resultados del Examen PPD

INTERPRETACION

El diagnóstico de la infección tuberculosa se basa en el resultado de la prueba de la tuberculina (PT). Ésta pone de manifiesto un estado de hipersensibilidad del organismo frente a las proteínas del bacilo tuberculoso, que se adquiere, la mayoría de las veces, después de una infección producida por *M. tuberculosis*, aunque también puede ser ocasionado por vacunación BCG o por infección por MAO 14, 15. Con la PT se pone de

manifiesto una respuesta inmunológica mediada por células, que da lugar a una reacción inflamatoria común a importante infiltración celular en la dermis, lugar donde es depositada la tuberculina. Esta respuesta se puede detectar mediante una induración visible y palpable de la zona cutánea donde se practicó la prueba. Se puede acompañar de edema, eritema y a veces vesiculación, necrosis y linfadenitis regional. La lectura se realizará a las 72 horas, midiendo en milímetros la induración que se obtenga en la zona de la inyección y haciendo la medición según el diámetro transversal al eje longitudinal del antebrazo. Sólo hay que medir los límites de la induración y, si sólo hay eritema sin induración, el resultado se registrará como 0 mm. En el caso de que la lectura no se pueda realizar a las 72 horas, también será válida si se efectúa antes de los 7 días. Se considerará que una PT es positiva cuando presente una induración 5 mm, límite aceptado actualmente para nuestro país. En los pacientes que hayan sido vacunados con BCG, este antecedente debe de tenerse en cuenta. En tal caso, no se puede discernir con seguridad absoluta si la reacción es debida a infección por *M. tuberculosis* o es un recuerdo de la vacuna.

LISTA DEMATERIALES:

MINISTERIO DE SALUD		
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO		
AV. BRASIL N° 600 - BREÑA- LIMA/ Telef.33000066-122		
RECETA UNICA ESTANDARIZADA		
NOMBRES Y APELLIDOS	EDAD.....	CODIGO DE Atc
del SIS	HC	
USUARIO	ATENCION	ESPECIALIDAD MEDICA
Demanda	Consulta externa	Medicina
SIS	Emergencia	Cirugía
Intervención Sanitaria	Hospitalización	Gineco- Obstetricia
Otros	Odontología	Pediatría
	Otro	Otro
Diagnostico (Definitivo/Presuntivo)	CIE10	
MEDICAMENTO O INSUMO	CONCENTRACION	FORMA FARMACEUTICA
Obligatorio DCI)		CANTIDAD
Sulfato de atropina	0.25mg	Ampolla
NaCl (De Litro)	0.90%	Frascos
Dexametazona	4mg	Ampolla
Metamizol	1gr	Ampolla
Electrodos para monitor		3
Extension DYS		1
Equipo Descartable de Venocisis		1
Abocath N°22		1
Abocath N°20cc		1
Jeringa de 20cc		1

Fig. 36 Receta de Insumos para Sala de Operaciones

El paciente tendrá que comprar los insumos médicos y odontológicos para realizar el tratamiento y deben estar para el día de programación con una copia de la lista de materiales.

ENTREGA DE ÓRDENES DE PAGO PARA SALA DE OPERACIONES:

Primer recibo

Derecho de sala, el paciente paga el concepto de su sala de operaciones para el paciente el costo es S / 26.00.

Segundo recibo

Derecho de tratamiento, el paciente paga este recibo por los tratamientos que se llevaran a cabo el día de la operación S/ 200.00 nuevos soles.

7.4 CUARTA CITA:


 INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO		HC:.....
		FECHA: _____ HORA _____
1 MOTIVO DE ADMISION	Madre refiere: "a mi niño le sangran las encías"	
2 HISTORIA DEL A ENFERMEDAD CURSO DEL AS MANIFESTACIONES	Madre refiere que hace 1 mes su niño manifiesta sangrado de sus encías por tal motivo lleva a Salud de Huancavelica donde le aplicaron vitamina K vía intramuscular, al día siguiente el niño presentar sangrado en mayor cantidad por lo que es derivado a Hospital de Huancavelica y No refiere antecedentes de odontalgia ni hinchazón de cara. Actualmente hospitalizado Servicio de Medicina D y referido a Cirugía Bucal para TOI en SOP	
MEDICINAS RECIBIDAS		
3 ANTECEDENTES PERSONALES + PRENATALES PERINATALES NEONATALES DESARROLLO PSICOMOT ALIMENTACION IMUNIZACIONES PATOLOGICOS	CPN completos, refiere hiperémesis gravídica durante toda su gestación. Producto de gestación, único, parto eutócico, a término, peso al nacer 2.800 Kg., Midió 52 cm. A los 2 años de edad presento sangrado nasal (epistaxis) fue hospitalizado (Hospital de por 1 semana, donde le realizaron transfusión de sangre con Dx. Anemia Severa. A los 3 años presento epistaxis por lo cual acude al Hospital de Huancavelica y es derivado al acude por consulta externa de hematología y un Dx. Coagulopatía. A los 7 años, presento sangrado gingival acude a Posta de Huancavelica y aplican vitamina el sangrado y acude a hospital de Huancavelica y es derivado al INSN el 27/10/13. Hospitalizado en Medicina D con Dx. Trombastenia Glanzmann, Trastorno de agregación plaquetaria. Gateo a los 8 meses, camino al año y medio. Lactancia materna hasta los 2 años. Inicio la higiene bucal desde los 3 años.	
4	Padre: 27 años, fallecio.	
5 ANTECEDENTES EPIDEMIOLOGICOS	Madre: 29 años, ABEG, ama de casa. No refiere haber tenido contacto con personas con TBC, ni hepatitis.	
6 NIVEL SOCIO- ECONOMICO	Vive en casa propia, casa de adobe, no cuenta con servicios básicos. Solo con luz, silo Nivel socio economico bajo, pobre	
7 NOMBRE Y FIRMA DEL MEDICO		
APELLIDOP ATERNO	APELLIDO MATERNO	NOMBRE(S) SERVICIO CAMA N°
ANAMNESIS		

Fig.32. Ficha de Anamnesis

Se realiza el interrogatorio a la madre para ver si presenta algún antecedente, patología que debemos tener en cuenta durante la operación programada además para saber si está en tratamiento médico, o si presenta algún tipo de alergia a los medicamentos, se realiza de forma minuciosa y ordenada de acuerdo al orden cronológico de los sucesos.

FICHA DE EXAMEN FISICO:


		INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO					
		HC:.....					
		FECHA:	HORA:	EDAD:	SEXO:	PESO:	TALLA:
					TEMP:_____	F.C.:_____	F.R.:_____
				PC:_____	PT:_____	PA:_____	SC:_____
1	INSPECCION	Paciente de 7 años con 5 meses de edad en AREN, AREG, ABEH, LOTEP					
	ESTADO DEL						
2	PIEL, MUCOSAS, SUB-	Piel trigueña flexible, humectada, uñas bien implantadas, buena					
	CUTANEO Y	capilar, de color negro, TCSC bien distribuido.					
3	CABEZA	Normocéfalo, normofacial					
	OJOS	De color negro, simétricos					
	OIDOS	Pabellones auriculares bien implantados, simétricos, sin secreciones.					
	NARIZ	Fosas nasales permeables, sin secreciones.					
	BOCA	Labios: rosados, hidratados, gruesos, sin competencia labial.					
	FARINGE	Carrillos: Rosados, hidratados.					
4	CUELLO	Paladar duro: poco profundo.					
5	TORAX	Lengua: Implantación media, pequeña, con presencia de					
6	CORAZON Y VASOS	Piso de boca: vascularizado y permeable.					
7	RESPIRATORIO	Encías: inflamación generalizada					
8	ABDOMEN	Dientes: Caries dental					
9	GENITALES	C2: 16, 36, 46					
10	PERINE	C3: 26					
11	LINFATICOS	C5: 12, 63, 73, 83					
12	SISTEMA	PAC: 54, 55, 61, 64, 65, 74, 75, 84,					
13	NEUROLOGIA	Remanente coronario: 62.					
14	PRESUNCION	Cuello: largo, cilíndrico, sin adenopatías.					
	DIAGNOSTICA	Tórax: simétrico, sin alteración aparente.					
	NOBRE Y FIRMA	Corazón y Vasos Sanguíneos: sin soplos.					
	DEL MEDICO	Respiratorio: no congestiva.					
		Abdomen: depresible, no					
		Genitales y Perine: desarrollo de acuerdo a edad y sexo.					
		Linfáticos: sin adenopatías palpables.					
		Sistema locomotor: Marcha equilibrada					
		Neurología: LOTEP					
		Apcf+ Trombastenia GI					
	APELLIDO PATERNO	APELLIDO MATERNO		NOMBRE(S)		SERVICIO	CAMA N°
EXAMEN FISICO							

Fig. 33. Ficha de examen físico

Esta evaluación es sobre todo para revisar al paciente y observar si presenta algún signo patognomónico de alguna patología, dolor a la palpación, o alguna malformación que pueda dificultar nuestros procedimientos. Y deben ser registrados en la ficha para comparar después de la intervención y si presenta mejoría.

FICHA DE PLAN DE TRATAMIENTO


 DEPARTAMENTO DE ODONTOPEDIATRÍA UNIDAD DE PACIENTES MEDICAMENTE COMPROMETIDOS				Orden:
				Hora:
				Tiempo Operatorio:
FECHA: <input type="text"/>				
HISTORIA CLÍNICA: <input type="text"/>		RIESGO QUIRÚRGICO <input type="checkbox"/>	Edad: <input type="text"/>	
Apellidos y Nombres del Paciente: <input type="text"/>		Servicio de procedencia: <input type="text"/>	Peso: <input type="text"/>	
Tipo de Paciente:		Ánexo: <input type="text"/>	Tipo de Seguro	
<input type="checkbox"/> Ambulatorio 1 <input type="checkbox"/> Hospitalizado 2 <input type="checkbox"/> Emergencia 3		Ambulatorio: <input type="text"/>	<input type="checkbox"/> No tiene.....1 <input type="checkbox"/> SIS2 <input type="checkbox"/> SOAT3 <input type="checkbox"/> SBTD4	
Teléfono: <input type="text"/>				
DIAGNOSTICO:				
TRATAMIENTO:				
K05.1 Gingivitis Crónica	FASE PREVENTIVA:	CPT	PAQUETE	
.....	Profilaxis	D1120	TOI en SOP 0702	
K02.0 Caries en Esmalte	Destartraje	D4341		
.....	FASE CURATIVA:			
K02.1 Caries en Dentina	Inactivación de caries	D1352		
.....	Restauración con Resina Simple	D2385	Derecho de tratamiento integral 80317	
K04.0 Pulpitis Reversible	Recubrimiento pulpar indirecto	D3120		
Pulpitis Irreversible	Pulpotomía	D3220		
Ant:.....	Pulpectomía anterior.....	D3230		
Post:.....	P1:.....			
K04.1 Necrosis Pulpar.....	Pulpectomía posterior.....	D3240		
K04.4 Periodontitis Apical Aguda	P2:.....			
K04.5 Periodontitis Apical Crónica	P3:.....			
Otros.....				
.....	FASE REHABILITADORA			
.....	*Restauración de diente con resina	D2331		
.....	Dos superficies anteriores (corona resina)			
.....	*Restauración de diente con resina	D2386		
.....	Dos superficies posterior (incrustación de resina)			
CONSIDERACIONES:				
Hospitalización:.....		Riesgo sangrado: <input type="checkbox"/> SI		
Profilaxis Antibiótica	Alergia: <input type="checkbox"/> SI	Presenta Dispositivo Protésico: <input type="checkbox"/> SI		
Via Oral: <input type="checkbox"/> SI Hora.....				
Via EV: <input type="checkbox"/> SI Donde.....				
Infectocontagioso: <input type="checkbox"/> SI				
Destino:.....	Trámite Cama: <input type="checkbox"/> SI	Papeleta Hospitalización: <input type="checkbox"/> SI		

Fig. 34. Ficha de plan de tratamiento

Es realizado en el día de programación teniendo en cuenta las órdenes e interconsultas y es el resumen del día del Tratamiento.

**CONSENTIMIENTO
INFORMADO**

Estará firmado por el padre o madre que estuvo presente en el día de la programación.



CONSENTIMIENTO INFORMADO

(Ley 26842, Art 27, 4 y 15 inc.h)

Breña.....de.....del 2015

Yo.....en mi condición de padre () Madre () tutor
() Representante Legal () Otro () Especificar Me he reunido con el (los)
médico (s) del INSN, y el Doctor
(a)..... me ha informado
sobre el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la enfermedad
del
paciente el
diagnóstico presuntivo y/o definitivo
es..... cuya finalidad es lograr la mejoría o
recuperación de su (mi) estado de salud.

Me ha informado de los riesgos, peligros, probables complicaciones a que se (me) somete
(o) así como de los beneficios que puede (o) obtener.

También me informo de otros procedimientos de diagnóstico y/o
tratamiento
alternativos.....
y se ha referido a las posibles consecuencias en caso de no
aceptarlos... consiento a que se administre sangre o derivados de la
sangre y/o los medicamentos, tratamientos y terapias que sean consideradas necesarias
a juicio del médico tratante o de los asistentes designados para dicho fin, también he sido

informado que existen otros riesgos tales como se verá pérdida de sangre, infección, paro cardíaco, etc., asociados a la práctica de cualquier procedimiento.

Que dicha intervención la realizarán los médicos del servicio de.....he realizado las preguntas que considere oportuna, completa, adecuada y sin perjuicios, y/o voluntaria y libremente SI () NO() doy mi consentimiento para que se realice el procedimiento de diagnóstico y/o tratamiento arriba señalados, así como para la realización de otros procedimientos que puedan contemplarse durante el acto previamente autorizado, y que en opinión del médico cirujano y/o cirujano dentista, se consideren necesarios y ó aconsejables en el curso de la intervención médica quirúrgica. SI () NO () doy mi consentimiento para que se administre sangre o sus derivados.

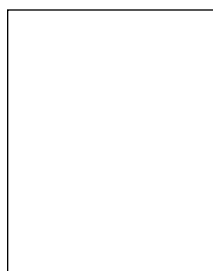
Estoy también informado sobre la posibilidad de cambiar mi decisión en cualquier momento.

.....
Firma del
responsable o
paciente
D.N.I. o
L.E.....

.....
Firmadel médico
C.M.P. o C.O.P.....

.....
Firma del testigo
D.N.I. o
L.E.....


IMPRESI
ÓNDACTI
LAR
INDICE
DERECH
O



Revoco mi
consentimiento.....

Fig. 35. Modelo de consentimiento informado

FICHA DE SOLICITUD DE SALA DE OPERACIONES



SOLICITUD DE OPERACIÓN

Fecha.....
 HCL:.....A. PaternoA.
 Materno.....Nombres.....
Edad.....
 Servicio.....
 Cama.....Diagnostico.....CIE10.....
Operación es).....
 CTP.....

Anestesia Sugerida

.....

Deposito de

sangres.....

SI.....NO.....

.....

Grupo Sanguíneo

.....

Cantidad.....

1er Ayudante

2do Ayudante

Fecha.....

Operación

Solicitada.....

Firma y sello del jefe del Servicio V°B° jefe del dpto. Cirugía

PARA SER LLENADO POR EL JEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIA

Sala de operación N° Hora Destino

Anestesiólogo.....

Fig. 36. Ficha solicitud de Operación

7.5 QUINTA CITA:

Se cita a la madre para que pase interconsulta anestesiología un día antes de realizar el tratamiento odontológico, paciente debe acudir al primer piso a esperar ser llevado con la enfermera al servicio de anestesiología consultorio externo.


		EVALUACION PREANESTESICA	
1. FILIACION:		FECH A: 10/01 /15	
NOMBRE: MezaCcancece Franklin			
DIAGNOSTICO PRE OPERATORIO: Periodontitis apical crónica			
TRATAMIENTO QUIRURGICO: Tratamiento Odontológico Integral			
MALFORMACIONES CONGENITAS: 0			
CONVULSIONES:			
QUIRURGICOS: Ninguna			
RECIBE TRATAMIENTO: SI () NO ()			
PA 90/60 FC 86	FR 22	T° 37	PESO: 22.5Kg. TALLA:
ESTADO GENERAL	MEG ()	REG (X)	BEG ()
HIDRATACION	MEH ()	REH ()	BEH (X)
NUTRICION	MEN ()	REN (X)	BEN ()
VIA VENOSA PERIFERICA: (X)			
MALLAMPATTI I II III IV			
CARDIOVASCULAR: No soplos.			
PULMONAR: MV para bien por ACP, No silbidos.			
NEUROLOGICA: LOTEP			
LABORATORIO: Hto= 30			
Hb= 9.2			
INTERCONSULTAS: SI (x) RQII			
SI (x)			
6. ANESTESIA SUGERIDA			
PREMEDICACION: Midazolam 3mg IM, 30 mint. Antes de SOP			

Fig. 37. Ficha de evaluación Pre Anestésica

7.6 SEXTA CITA EN PMC. *(Paciente listo para TOI en SOP)*

1. En coordinación con servicio de Medicina D, se solicita a enfermera de turno, esperar el llamado de la enfermera de sala de operaciones.
2. Enfermera revisa si el paciente está con todos sus recibos pagados y medicamentos pedidos.
3. Revisa la historia si se le va administrar medicamento antes de subir a sala por orden de su Medico.

TRANS OPERATORIO EN SOP



Fig. 38. Sala de

- En el ingreso al centro quirúrgico el residente tendrá que seguir las normas de bioseguridad por el servicio, y se coloca la bota quirúrgica descartable para ingresar.
- Al ingresar pedirá su ropa de cirugía a la técnica de enfermería encargada. (Gorro, pantalón y chaqueta verde, mascarilla)
- Revisará la programación de la sala y anestesiólogo que estará en la cirugía
- Ingresara al vestidor de médicos para cambiarse.

- Una vez cambiado ingresara a la Área restringida para poder verificar sus materiales y equipos indicados, en la sala programada coordinara los últimos pasos con el médico asistente y con el piso del servicio de ORL con respecto al paciente.
- Se coordinara con el anestesiólogo y la enfermera de sala para hacer subir al paciente de servicio de ORL.
- El residente esperara la orden del médico asistente para proceder hacer el lavado quirúrgico

ENFERMERA DEL CENTRO QUIRÚRGICO:

Principales funciones:

Verificar el plan de operaciones y el tipo de intervenciones que se realizarán.

- Verificar que el quirófano esté preparado, montado y comprobando el funcionamiento de los diversos equipos e instrumentos; así como los insumos respectivos.
- Preparar la mesa de operaciones, verificando el correcto funcionamiento de los mecanismos de movimiento y los accesorios necesarios para cada intervención.
- Colaborar con el Anestesiólogo en la inducción anestésica y la preparación de la monitorización.
- Controlar durante la intervención el funcionamiento de los sistemas de aspiración, las luces.

- Controlar los elementos utilizados, manteniendo la mesa ordenada y desechando convenientemente el material utilizado.
- Controlar el uso de gasas y compresas en el campo operatorio.
- Recoger y revisar los Instrumentos utilizados, así como disponer lo necesario para su lavado, desinfección y esterilización.
- Retirar las hojas de bisturí, agujas y demás objetos cortantes y punzantes.
- Recoger el material de desecho producido durante la intervención, evitando su acumulación y siguiendo los pasos necesarios para mantener el quirófano ordenado.
- Encargarse de recoger muestras para Análisis de Laboratorio y/o de Anatomía Patológica procediendo a su etiquetado y disponiendo su envío al servicio correspondiente.
- Colaborar en la colocación del enfermo en la camilla y en su traslado a la zona de reanimación

SECADO DE LA MANO

- El residente se secará en quirófano con toallas estériles las manos, interdigitales, antebrazo y codo de forma individual.
- Se secará interdigital, muñecas y brazos
- Se dejara caer la toalla despacio sin tocar de nuevo y manteniendo los brazos en alto.

PREPARACION DE LA MESA DE MAYO

- Se comenzará a vestir la mesa de mayo abriendo el paquete quirúrgico con ayuda de la enfermera circulante para la cirugía antes de vestir al paciente.
- La mesa de mayo es alcanzada por la enfermera circulante para ser vestida por el primer ayudante el cual pedirá que la enfermera circulante le alcance los materiales que están en el paquete quirúrgico estéril.
- La mesa de mayo será vestida adecuadamente con los materiales de acuerdo al plan de tratamiento con el equipo básico de cirugía y operatoria.



Fig. 39. Distribución de instrumental

MATERIALES E INSTRUMENTOS PARA EL TRATAMIENTO EN SALA DE OPERACIONES

- Caja de instrumentales que un día antes se esterilizo en el centro quirúrgico con el equipo de odontología.
- Equipo básico de diagnóstico y cirugía para el tratamiento en sala quirúrgica.
- Equipo básico de cirugía para el tratamiento de exodoncias.
- Equipo de fresas redondas y piedras de Arkansas para la eliminación de lesión cariosa y pulido final de las restauraciones de resinas.
- Digluconato de Clorhexidina al 0,12%, usado antes de la TOI en SOP.
- Materiales de obturación (resina de nano relleno – adhesivo 5ta generación – acido grabador al 37% – ionómero de vidrio Fotocurado)
- Caja de control con la pieza de mano estéril y jeringa triple
- Lámpara de luz halógena marca Gnatus.
- Hilo de sutura reabsorbible vycril 3/0

INGRESO DEL PACIENTE A LA SALA DE OPERACIÓN

- El paciente ingresa a la sala en una camilla y se traslada a la camilla quirúrgica es recibido por la enfermera.
- El Anestesiólogo comienza a verificar el peso y a dosificar la anestesia.
- Se le explica al paciente que se le va a colocar una mascarilla la cual tiene que soplar es ese momento de la inducción de la anestesia.

MÉDICO

(Anestesiología):

ogía):

1. Revisar la operatividad de la Unidad de Anestesia.
2. Revisar la operatividad de otros equipos: EKG, Oxímetro de succión y otros para el manejo de la vía aérea.
3. Revisar que estén completos: Material médico fungibles y no fungibles, medicamentos a utilizar; formatos y registros.
4. Evaluar al paciente.
5. Ejecutar el Monitoreo Trans - Operatorio.
6. Verificar las condiciones del paciente o tipo de cirugía lo requieran, monitorizar la presión venosa central, diuresis, presión arterial invasiva, presión arterial pulmonar, gasto cardíaco invasivo o no invasivo y/o relajación muscular mediante el estimulador de nervio periférico.
7. Monitorear según el caso, gases anestésicos inspirados y espirados.
8. Informar, en cambio de turno, condición del paciente, manejo realizado, eventos relevantes y plan inmediato. Dejar constancia del cambio de profesional en la hoja de registro anestésico.
9. Cumplir los cuidados Post - anestésicos.

FUNCIONES DEL ANESTESIOLOGO EN LA INDUCCIÓN DEL PACIENTE

Durante el procedimiento de intubación endotraqueal, el anestesiólogo deberá:

- Valorar al paciente y hacerle firmar el consentimiento.
- Revisar la máquina de anestesia.
- Contar con los elementos necesarios para manipular la vía aérea.
- Utilizar guantes.
- Canalizar un acceso venoso.
- Definir la técnica de intubación según las condiciones particulares de cada paciente despierto o inducido con relajante neuromuscular o sin él. - Realizar la inducción intravenosa o inhalatoria que incluya el relajante neuromuscular adecuado para cada caso en particular.
- Realizar la intubación endotraqueal en el menor tiempo posible.
- verificar la posición correcta del tubo endotraqueal.
- Fijar el tubo endotraqueal.
- Iniciar la ventilación según los requerimientos del paciente.
- Evaluar y manejar las posibles complicaciones de la intubación endotraqueal.

PROCEDIMIENTOS POR EL ODONTOPEDIATRA ELCIRUJANO.

Funciones del cirujano:

- Debe desarrollar y ejercitar el plan de tratamiento programado.
- Debe esperar que el anestesiólogo termine de anestesiarse al paciente para poder proceder a vestir al paciente.
- Debe trabajar con orden y minuciosidad.
- No debe olvidarse de la colocación del tapón orofaríngeo antes de

realizar la cirugía.

- Debe exigir orden y trabajo sistemático a todo el equipo y señalar los errores a quienes lo asisten, pues es el responsable de su formación y perfeccionamiento.
- Debe tratar de realizar todo el tratamiento programado
- Debe conocer y estar al tanto del trabajo de todos los integrantes del equipo para poder corregirlos y entender las dificultades que puedan presentárseles.
- Todo el instrumental que utilice debe devolverlo a la instrumentadora.
- El trabajo del cirujano debe ser minucioso. Paciente con el tapón faríngeo listo para la cirugía programada.

PROCEDIMIENTOS POR EL PRIMER AYUDANTE

Funciones del primer ayudante:

- Debe conocer la operación perfectamente y facilitar el trabajo al cirujano, adelantándose a las necesidades de éste.
- Trabaja enfrente y algo hacia la derecha del cirujano.
- Coloca los separadores, ayudando y facilitando la acción al cirujano, tratando de simplificar las maniobras del cirujano.

- Tiene participación activa, para el secado de la sangre continuamente,
- Es quien suministra y presenta las pinzas hemostáticas para las ligaduras, para realizar hemostasia.
- No debe extralimitarse realizando maniobras que sólo competen al cirujano.
- Puede pedir a la instrumentadora lo que necesita en voz alta, pero lo ideal sería que solo hablara el cirujano, utilizando entonces un lenguaje de gestos que está perfectamente reglado y codificado.

EL INSTRUMENTISTA.

Funciones del instrumentista:

- Deberá conocer en detalle la cirugía en la que participará para preparar todo lo necesario y prever toda complicación posible.
- Debe tratar, en lo posible, de resolver los problemas que se presentan sin complicar al cirujano.
- Debe ingresar al quirófano antes que el cirujano y el paciente para tener todo listo y preparado antes de la entrada de éstos.
- El armado de la mesa debe hacerlo en un orden habitual y sistemático.
- Una vez lista la mesa no se alejará de su puesto, salvo expresa orden del cirujano.
- Al pasar el instrumental deberá ir de su mano a la del cirujano.
- Debe facilitar y acelerar el ritmo de la cirugía.
- No discutirá órdenes ni opiniones del cirujano y ayudantes.
- No se distraerá con hechos extra operarios y hablará solo lo indispensable.
- Debe pasar el instrumental de manera que el Cirujano sienta que lo

tiene en su mano (recordar que el Cirujano no la mira, sino que sólo tiende la mano para recibir lo pedido).

- Seguirá la cirugía atentamente, adelantándose a las necesidades del Cirujano o Ayudantes.
- Todo el material devuelto a la mesa debe ser limpiado con una gasa antes de colocarlo en su lugar.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO INTEGRAL EN SALA DE OPERACIONES
PRIMER CUADRANTE:



Fig.40. Limpieza con piedra de Arkansas pieza 21



Fig 41. Colocación de ácido grabador pieza 16

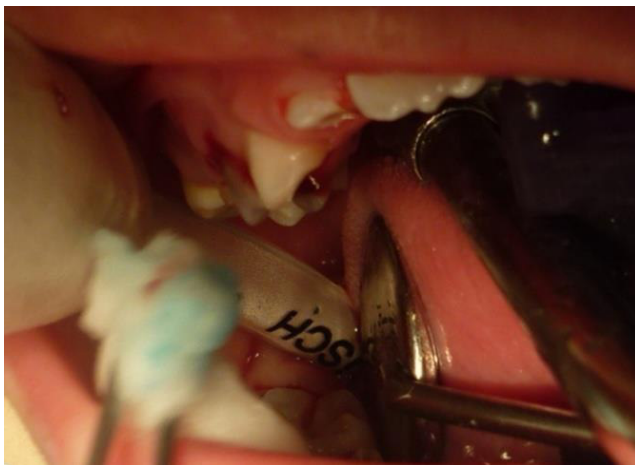


Fig. 42. Lavado de pieza 16.

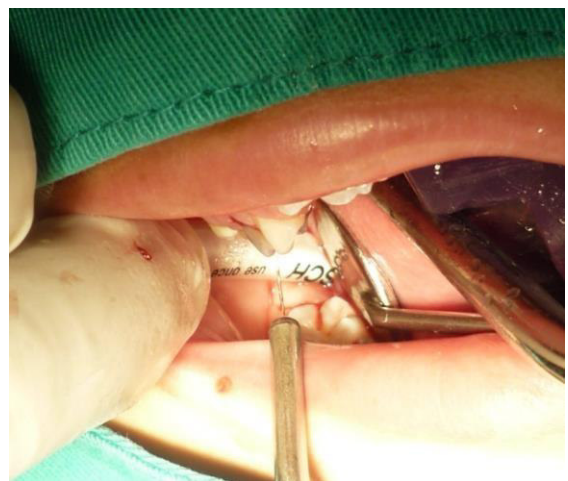


Fig. 43. Secado de pieza 16

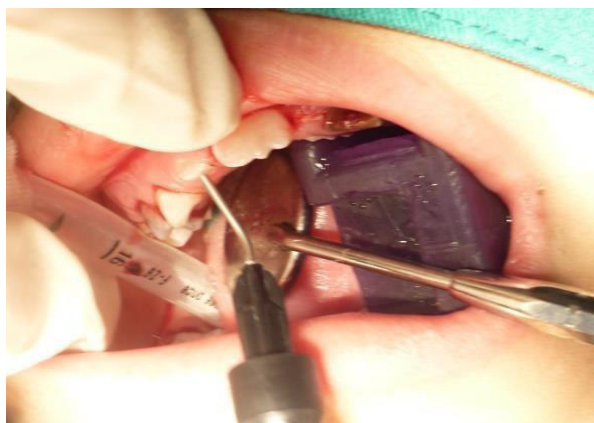


Fig.44. Restauración con resina fluida pz. 12

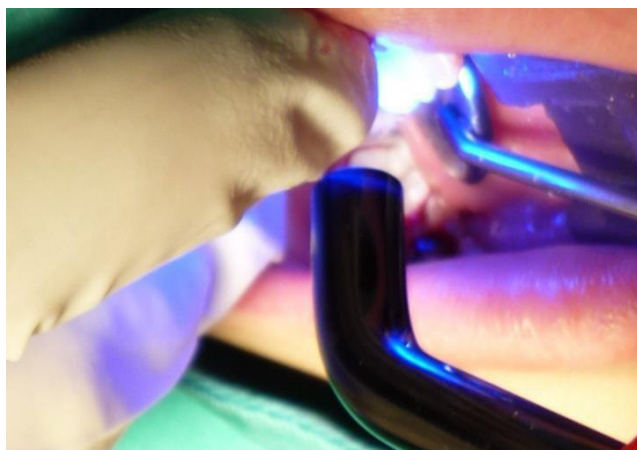


Fig. 45. Fototcurado pieza 12



Fig.46. Sindemostomía de pz. 55



Fig. 47. Luxación pzs 55,54

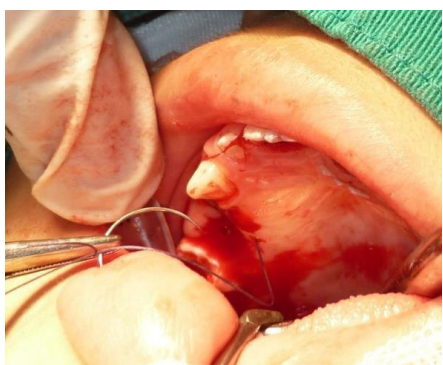


Fig. 48. Sutura



Fig.49. Piezas 54 y 55

SEGUNDO CUADRANTE:



Fig.50. Colocación de ácido grabador pz 26



Fig.51. Pz 26 con restauración con resina

TERCER CUADRANTE:



Fig. 52. Eliminación de caries pz 36 con pieza de mano de alta velocidad



Fig. 53. Colocación de ácido grabador a pz. 36



Fig.54. Lavado y Secado de pz. 36



Fig. 55. Colocación de adhesivo pz36



Fig. 56. Fotocurado de pz 36



Fig. 57. Aplicación de resina pz 36



Fig. 58. Fotocurado de pz 36



Fig. 59 Resina fluida como ultima Capa en pz 36

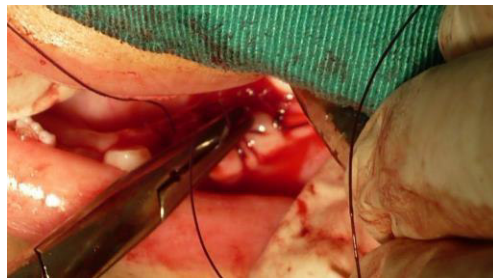


Fig.60. Sutura de herida posexodoncia piezas 74 y 75

CUARTO CUADRANTE:



Fig. 61. Eliminación de caries pz 46



Fig. 62. Colocación ácido grabador p 46

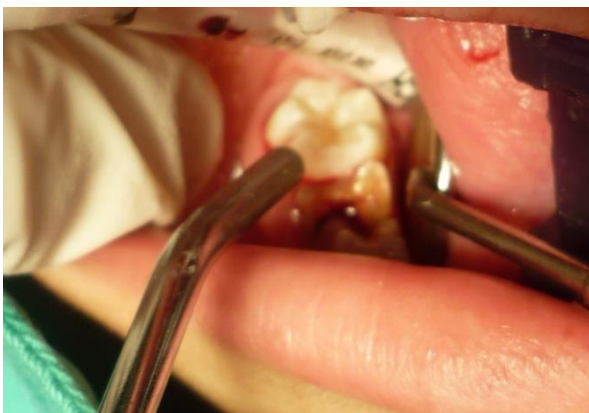


Fig. 63. Lavado y Secado de pieza 46



Fig. 64. Colocación de resina fluida pz 46



Fig. 65. Eliminación de caries pieza 83 (md)



Fig. 66. Colocación ácido grabador pz 83



Fig. 67. Lavado y Secado de pieza 83



Fig. 68. Resina y Fotocurado pieza 83



Fig. 69. Sindemostomia piezas 84 y 85

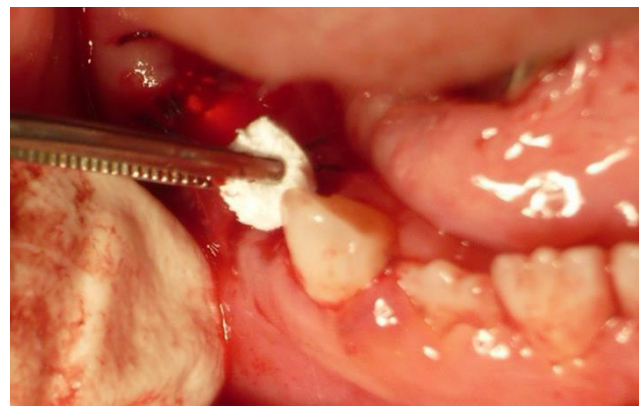


Fig. 70. Hemocolágeno en alveolos pzs 84 Y 85

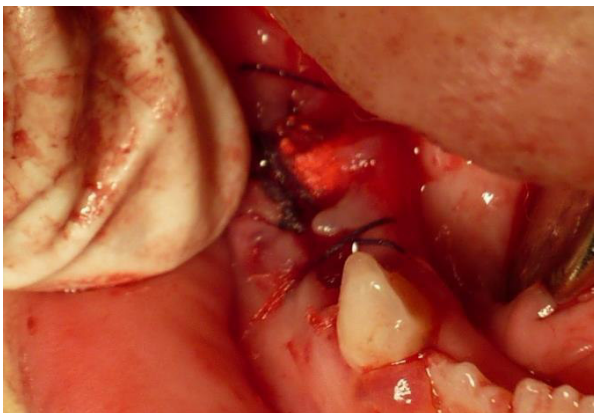


Fig. 71. Sutura de herida posexodoncia piezas 84 y 85



Fig. 72. Piezas 84 y 85

TÉRMINO DEL PROCEDIMIENTO EN SALA DE OPERACIONES

- Normas de comportamiento del Anestesiólogo después de culminar el procedimiento.
- Finalizada la cirugía debe seguir monitoreando al paciente hasta que logre una completa recuperación. Realiza la canalización del paciente.
- Interviene cuando el cirujano culmina la cirugía en el campo operatorio.
- Ayuda a la sujeción del paciente en la mesa operatoria, tratando de que el mismo tenga la mejor posición.
- Debe monitorear permanentemente al paciente y llevar una planilla anestésica donde figurarán la evolución intraoperatoria de todos los parámetros vitales.
- Debe realizar un informe mencionando si hubo alteraciones pre, intra o postoperatorias de los parámetros normales.
- Al culminar la cirugía y el anestesiólogo dio el informe procederán a trasladar al paciente a la unidad de recuperación para su alta, el paciente tendrá sus recetas y evoluciones hechas por el residente

TRASLADO DEL PACIENTE A SALA DE RECUPERACIÓN

Al culminar la cirugía y el anestesiólogo dio el informe procederán a trasladar al paciente a la unidad de recuperación para su alta, el paciente tendrá sus recetas y evoluciones hechas por el residente.

Libro del centro quirúrgico que será llenado con todos los procedimientos realizados durante el procedimiento en sala de operaciones.



Fig. 73. Vista Arcada Superior -Antes



Fig. 74. Vista Arcada Superior-Después.



Fig. 75. Vista Arcada Inferior-Antes



Fig. 76. Vista Arcada Inferior -Después



Fig. 77. Oclusión -Antes



Fig. 78. Oclusión -Después

CONTROL A LA SEMANA



Fig.79. Arcada Superior e Inferior.

IV. DISCUSION

La Estomatología como disciplina de las Ciencias Médicas constituye una especialidad de vital importancia que brinda tratamiento a pacientes con diversas patologías. Dentro de estas, se destacan las enfermedades hematológicas que, por su curso generalmente crónico, sus pacientes requieren de una atención estomatológica periódica. ⁽¹¹⁾ Las pruebas de laboratorio básicas para la identificación de pacientes con riesgo de hemorragia son las siguientes: cuenta de plaquetas, tiempo de sangrado de Ivy, tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial.⁽¹²⁾

Un factor importante para el manejo local de la hemostasia en pacientes con Trombastenia de Glanzmann es el tratamiento preventivo. Raposo et al (2015) ⁽⁹⁾, presentaron el caso de una niña de 10 años con Trombastenia de Glanzmann, que en el examen oral, presenta apiñamiento severo, grandes depósitos de tártaro supragingival y sangrado gingival espontáneo. El tratamiento preventivo es de primordial importancia para prevenir complicaciones dentales que agraven el estado general de salud del paciente y la revisión periódica cada 3 meses no solo evita éstas complicaciones, sino que también vigila las manifestaciones bucales las cuales pueden indicar un incremento en la severidad de la enfermedad que puede requerir un cuidado de soporte. ⁹ En el caso presentado de Sala de Operaciones el niño de 7 años presentó lesiones cariosas, remanentes radiculares y sangrado gingival espontáneo, se realizó un tratamiento preventivo y restaurador, profilaxis dental, restauraciones con resina, exodoncias y sutura con hilo vicryl más la inserción en el alveolo de hemocolágeno, posteriormente acudió al servicio de Pacientes Medicamente Comprometidos del área de odontología del INSN para recibir su kit de limpieza y sus controles clínicos cada 3 meses.

Bisch et al (1996) ⁽¹⁰⁾, reportaron el caso de una mujer de 39 años con antecedente de trombastenia de Glanzmann con hallazgos periodontales que revelaron un diagnóstico de periodontitis moderada a avanzada en todos

los cuadrantes. Después de todas las opciones dentales, el tratamiento de elección era la extracción de la dentición restante y la fabricación de prótesis inmediatas. El paciente recibió una dosis de carga de 5 gramos de ácido aminocaproico (EACA) por vía intravenosa 3 horas antes de la cirugía. Al comienzo de las extracciones, se administró 1 gramo de EACA por hora de infusión continua y un paquete de 6 plaquetas. El paciente toleró bien las extracciones. Todos los sitios sanaron normalmente. El paciente no ha tenido dificultades para adaptarse a las dentaduras.¹⁰ En el caso presentado el paciente de 7 años antes de la intervención en Sala de Operaciones bajo anestesia general, teniendo como uno de los diagnósticos remanentes radiculares fue sometido a la exodoncia de 10 piezas dentales de la dentición decidua previo a la intervención el paciente fue sometido a la trasfusión plaquetaria 1 hora antes.

CONCLUSIONES

- Dentro de las alteraciones bucales más frecuentes en las enfermedades hematológicas se destacan la gingivorragia, úlceras o aftas bucales, la hipertrofia gingival y la halitosis.
- El tratamiento preventivo estomatológico y restaurativo en el caso del paciente con Trombastenia de Glanzmann llevado a cabo en Sala de Operaciones utilizando transfusión plaquetaria antes de la intervención más el manejo local de la hemostasia con hemocolágeno y sutura con hilo vicryl reabsorbible constituyeron un pilar básico para el manejo de estos pacientes, y el de todas las entidades hematológicas estudiadas.

RECOMENDACIONES

- Realizar un manual o folleto complementario que sirva como material de consulta para los estudiantes de las especialidades de Estomatología, para tratar bajo protocolos, el manejo local de la hemostasia en las diferentes entidades hematológicas que se puedan presentar durante la consulta.
- Desarrollar un Proyecto de Investigación que permita identificar la frecuencia de las manifestaciones bucales en niños y adultos con enfermedades hematológicas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Matesanz-Perez, P.; Matos-Cruz, R. y Bascones-Martinez, A. Enfermedades gingivales: una revisión de la literatura. *Avances en Periodoncia* [online]. 2008, vol.20, n.1, pp. 11-25. ISSN 1699-6585.
2. Pari A, Ilango P, Subbareddy V, Katamreddy V. Enfermedades gingivales en la Infancia - Una revisión. *Journal of Clinical and Diagnostic Investigación: JCDR*. 2014; 8 (10).
3. Paez González Yirina, Tamayo Ortiz Baonelys, Batista Bonillo Arelis, García Rodríguez Yanet del Carmen, Guerrero Ricardo Ivonne. Factores de riesgo de periodontopatías en pacientes adultos. *ccm* [revista en la Internet]. 2015 Jun [citado 2015 Sep 05] ; 19(2): 269-281. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812015000200009&lng=es.
4. JUAREZ-LOPEZ, María Lilia Adriana; MURRIETA-PRUNEDA, José Francisco y TEODOSIO-PROCOPIO, Elizabeth. Prevalencia y factores de riesgo asociados a enfermedad periodontal en preescolares de la Ciudad de México. *Gac. Méd. Méx* [online]. 2005, vol.141, n.3, pp. 185-189. ISSN 0016-3813.
5. PALACIOS-SANCHEZ, Begoña; CERERO-LAPIEDRA, Rocío; CAMPO-TRAPERO, Julián y ESPARZA-GOMEZ, Germán C. Alteraciones gingivales no relacionadas con placa. *RCOE* [online]. 2006, vol.11, n.1, pp. 43-55. ISSN 1138-123X.
6. Escudero N, Perea MA, Bascones J y Bascones A. Alteraciones hematológicas en el paciente periodontal: Alteraciones de la hemostasia. *Avan en Period* [internet]. 2011 [citado 3 Abr 2019]; 23 (1): 21-28. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v23n1/original2.pdf>
7. Gonzalo Obeso Fernández, Fernando Carretero López, Ana María Pérez Corral. *Manual CTO de Medicina y Cirugía. Hematología*. 9º Edición. Grupo Editorial CTO. 2016. pp 1-84.

8. Medigraphic: Literatura Biomédica [Internet]. México: Graphimedic S.A de C.V.; 2006 [citado 13 marzo 2019]. Importancia de las enfermedades hematológicas en estomatología pediátrica [Aprox. 4 pantallas]. Disponible en:
<http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2009/od096g.pdf>
9. REDOE: Revista Europea de Odontoestomatología [Internet]. España: Infomed; 2006 [23 Junio 2015, 13 Marzo 2019]. Conducta en el tratamiento odontológico de un paciente pediátrico con Tromboastenia de Glanzmann [Aprox. 5 pantallas]. Disponible en :
<http://www.redoe.com/ver.php?id=195>
10. Frederick C. Bisch y cols. Dental Considerations for a Glanzmann's Thrombasthenia Patient: Case Report. J Periodontol 1996; 67: 536–540.
Disponible:
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1902/jop.1996.67.5.536#accessDenialLayout>
11. MG Díaz GLM y cols. Pruebas de laboratorio en trastornos de la hemostasia. Revista ADM 2004; LXI (4):155-158 MG 157. Disponible en:
<http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2004/od044h.pdf>
12. García Peralta, Tania; Santander Vinardell, Claudia; Rodríguez Enríquez, Nayib. Atención estomatológica integral a pacientes hematológicos. Rev haban cienc méd v.8 n.4 Ciudad de La Habana oct.-nov. 2009. Disponible:
<http://scielo.sld.cu/pdf/rhcm/v8n4/rhcm14409.pdf>
13. Adamson J.W, Longo D.L. Anemia y Policitemia. En: Barnes PJ. Longo DL, Fauci AS, et al, editores. Harrison principios de medicina interna. Vol 1. 18ª ed. México: McGraw-Hill; 2012. p. 448-457.
14. Di Fonso. H. Síndrome anémico. En: Argente. Álvarez. Semiología médica. Fisiopatología, semiotecnia y propedéutica. Enseñanza-aprendizaje centrada en la persona. Tomo 2. 2ª ed. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2013. p. 1117-1119.

15. Organización Mundial de la Salud. Concentraciones de hemoglobina para diagnosticar la anemia y evaluar su gravedad. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2011 (WHO/NMH/NHD/MNM/11.1) (http://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin_es.pdf, consultado el [11/08/15]).
16. Benoist B et al., Eds. World wide prevalence of anaemia 1993-2005. Base de datos mundial sobre la anemia de la OMS, Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2008.
17. Encuesta Demográfica y de Salud Familiar. Anemia en Niños y Mujeres. Disponible:
<https://proyectos.inei.gob.pe/endes/endes2007/11.%20Lactancia%20y%20Nutrici%C3%B3n%20de%20Ni%C3%B1os/11.5%20Anemia%20en%20Ni%C3%B1os%20y%20Mujeres.html>
18. García Aranda, Lucero. Universidad de Monterrey. Departamento de Ciencias Clínicas. Medicina Familiar. Anemia. 2007. Disponible:
<http://www.academia.edu/34894909/Anemia>
19. Linker. C. A. Damon L. E. Enfermedades de la sangre. En: McPhee S. J., Papadakis M. A. Diagnóstico clínico y tratamiento. . 50ª ed. México: McGraw-Hill; 2012. p. 470-514.
20. Márquez J. Nivel de conocimientos sobre la Anemia Ferropénica que tienen las madres de niños de 1 a 12 meses que acuden al Centro de Salud Micaela Bastidas, 2007. [Internet]. Lima – Perú; 2008 [citado 5 abr 2018]. Disponible en:
http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/cybertesis/534/Marquez_lj.pdf?sequence=1
21. Sullca M. Características Personales y Clínicas de Niños que reciben Tratamiento de Sulfato Ferroso - Centro de Salud San Salvador, Cusco 2016. [Internet]. Cuzco – Perú; 2017 [citado 5 abr 2018]. Disponible en:
http://repositorio.uandina.edu.pe/bitstream/UAC/1157/3/Mirella_Tesis_bachiller_2017.pdf

22. Quintero E, Sabater MM, Chimenos E y López J. Hemostasia y tratamiento odontológico. *Avan en odont* [Internet]. 2004 [13 de Marzo 2019]; 20 (5): 247-261. Disponible en:
<http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v20n5/original4.pdf>
23. Blogger [Internet]. México: Blogger [30 de Enero 2015,13 de Marzo 2019]. Exodoncia [aprox. 10 pantallas]. Disponible en:
<http://exodonciaunamcu.blogspot.com/>
24. Varela C, Álvarez J, Pantoja M, Mazzi E. Deficiencia congénita de Proteína C asociada a polimorfismo C677T del gen de la 5,10-metiltetrahidrofolato reductasa, a propósito de un caso. *Rev Soc Bol Ped* [Internet]. 2018 [citado 14 Feb 2018]; 54(2)72-6. Disponible en:
http://www.scielo.org.bo/pdf/rbp/v54n2/v54n2_a04.pdf
25. Meléndez, R. Guía de tratamiento quirúrgico para pacientes con coagulopatías. Clasificación. Tratamiento. [internet]. Lima.2017. Disponible en:
<http://repositorio.uigv.edu.pe/handle/20.500.11818/1336>
26. Suárez Ubilla A. Respuesta a la Corticoterapia en Pacientes con Trombocitopenia Inmune en el Hospital Pediátrico Roberto Gilbert Elizalde 2014-2015. [Tesis de Licenciatura]. Guayaquil-Ecuador. Universidad de Guayaquil; 2015
27. DOCPLAYER [Internet]. Copyright; 2015 [citado 13 marzo 2019]. Trastornos Hereditarios de los Factores de Coagulación Plasmáticos y su Manejo [Aprox. 10 pantallas]. Disponible en: <https://docplayer.es/12608957-Trastornos-hereditarios-de-los-factores-de-coagulacion-plasmaticos-y-su-manejo.html>
28. E-Prints Complutense: El repositorio de la producción académica en abierto de la Universidad Complutense de Madrid [Internet]. Madrid (España): Universidad Complutense de Madrid; 2001 [citado 13 Marzo 2019]. Disponible en:
<https://eprints.ucm.es/4482/1/T25041.pdf>

29. AEP: Asociación Española de Pediatría [Internet]. Madrid: HONcode; 2010 [13 marzo 2019]. Deficiencias hereditarias combinadas de factores de la coagulación: Estudio familiar de dos casos de síndrome tipo I (Familial Multiple Coagulation Factors Deficiencies type I) [Aprox. 2 pantallas]. Disponible en:
<https://www.aeped.es/anales/50/4/deficiencias-hereditarias-combinadas-factores-coagulacion-estud>
30. Novonordisk [Internet]. Dinamarca: Copyright; 2010 [citado 26 febr 2019]. Manejo de la hemostasia [aprox. 2 pantallas]. Disponible en:
<http://www.novonordisk.com.co/patients1/haemostasis-managament.html>
31. UPC-Hematología [Internet]. México: Copyright; 2019 [citado 26 febr 2019]. Hematología Sección II Hemostasia [aprox. 2 pantallas]. Disponible en:
<http://www.upc.com.mx/pages/laboratorio/hematologia>
32. Blogger [Internet]. Blogger [15 de noviembre 2015, 3 de mayo 2019]. Hematología [aprox. 14 pantallas]. Disponible en:
<http://hemaqb2015.blogspot.com/>
33. Alcalde Dueñas, Pérez Ruiz y Padrón Chacón. Pacientes con trastorno de hemostasia: Un grupo de riesgo en la atención estomatológica. Revisat Cubana de Estomatología, 1-9.
34. Carrillo Esper, Raúl. Tópicos selectos en hemostasia y coagulación en el enfermo grave. 1a. Edición, 2013
35. Hatton Chris, Hughes Nevin, Hay Deborah, Keeling David. Hematología. Diagnóstico y Tratamiento. [Internet]. 9na edición. México: Editorial El Manual Moderno; 2014. [04 de Marzo de 2019]. Disponible en:
<https://books.google.com.pe>
36. Alcalde M., Pérez A., Padrón R., García H. Pacientes con trastorno de hemostasia: Un grupo de riesgo en la atención estomatológica. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2002 [citado 4 Mar 2019]; 39(2):1-9. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072002000200009

37. Avilés Y. Enfermedad Odontológica en el Ámbito de las Enfermedades Endocrino-Metabólicas. [Internet]. Primera Edición. Ecuador: Copyright; 2011. [4 de Mar 2019]. Disponible en:
<https://docplayer.es/33039610-Enfermedad-odontologica-en-el-ambito-de-las-enfermedades-endocrino-metabolicas.html>
38. Blogger [Internet]. Colombia: Blogger; [3 de Mayo de 2011, 4 de Marzo de 2019]. Enfermedades Orales [aprox. 2 pantallas]. Disponible en:
<http://enfermedadesoralesleidy.blogspot.com/>
39. UNAM [Internet]. México: Freefind; [3 de Mayo de 2011, 4 de Marzo de 2019]. Patología Pulpar normalizado [aprox. 2 pantallas]. Disponible en:
<http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas7Patpulpar/necratamiento.html>
40. EcuRed [Internet]. Cuba: Mediawiki; 2014 [28 Feb 2014; 5 de Mar 2019]. Enfermedades Gingivales y Periodontales [aprox. 2 pantallas]. Disponible en:
https://www.ecured.cu/Enfermedades_gingivales_y_periodontales
41. Guías Prácticas para Periodoncia [Internet]. [4 de Mar 2019] Capítulo 4: Guías Prácticas Clínicas de Enfermedades Gingivales y Periodontales. Disponible en:
http://www.sld.cu/galerias/doc/sitios/pdguanabo/capitulo_4_enfermedades_gingivales_y_periodontales.doc
42. Gilmer Torres R. Odontopediatria. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Facultad de Odontología. Lima 2009.p. 32.
43. De la Cruz F. Técnicas de manejo de conducta en las diferentes etapas. [Tesis de Licenciatura]. Lima: Universidad Inca Garcilaso Vega. Lima; 2017
44. Sales MT, Fernández MJ. Diccionario MOSBY Pocket de medicina, enfermería y ciencias de la salud. Cuarta edición. Madrid – España: Elsevier; 2006.